M A N U A L   D E   R E F E R E N C I A

C U R S O   D E

E N F E R M E D A D E S   E X O T I C A S

PLUM ISLAND ANIMAL DISEASE CENTER

~~DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA~~ DE ~~LOS ESTADOS~~) — typing mistake

DEPARTAMENTO DE AGRICULTURA DE LOS ESTADOS UNIDOS
SERVICIO DE INVESTIGACIONES AGRICOLAS
REGION NORESTE

PLUM ISLAND ANIMAL DESEASE CENTER
POST OFFICE BOX 848
GREENPORT, LONG ISLAND, NEW YORK 11944

TRADUCIDO Y REPRODUCIDO POR EL
DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL DEL
ORGANISMO INTERNACIONAL REGIONAL DE SANIDAD AGROP.
AGOSTO, 1976

REPRODUCCION POR EL MINISTERIO DE AGRICULTURA Y CRIA
DIREC. GRAL. DE DESARROLLO GANADERO
PROGRAMA DE SANIDAD ANIMAL.

MANUAL DE REFERENCIA

CURSOS DE ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMAL

CENTRO DE ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES DE PLUM ISLAND

ARS, USDA

COLABORADORES. =

W. K. Butterfield
J. J. Callis
C. H. Cambell
H. R. Cunleffe
A. H. Dardiri
P. C. DeBlasio
C. J. DeBoer
J. H. Graves
W. R. Hess
J. L. Hyde
J. D. Kopec
P. D. McKercher
J. W. McVicar
I. C. Pan
R."E."Soderstrom
P. Sutmoller
F. W. Wilder
R. J. Yedloutschnig
D. H. Ferris, Coordinador

C O N T E N I D O

ADMINISTRATIVO:

TECNICO

MANUAL DE REFERENCIA

CURSO DE ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES

PROLOGO:

Este Manual de Referencia actualizado, provee información a fondo, sobre enfermedades exóticas de los animales, los cuales se demostraron en los cursos del PIADC. El principal objetivo de estos Cursos es proporcionar a los Veterinarios de campo, aspectos clínicos de un grupo seleccionado de enfermedades exóticas (así como también de unas cuantas enfermedades domésticas similares). La mayor parte del tiempo se ocupará participando en ejercicios y demostraciones actualizados de la enfermedad. Durante el corto período que ustedes estarán en PIADC., tal vez no tendrán tiempo para utilizar la excelente Biblioteca o leer las numerosas revistas. Hay abundante y dispersa literatura sobre muchas enfermedades, tales como fiebre aftosa; sobre otras, tales como la enfermedad del cerdo, se ha escrito poco y los escasos documentos que existen podrían ser difíciles de localizar para Uds. que trabajan en el campo.

La literatura sobre cada enfermedad ha sido preparada y revisada por las Autoridades del PIADC para proporcionarles datos suscintos y convincentes sobre las enfermedades que Uds. verán en el laboratorio.

Así mismo, más tarde se darán cuenta del valor que tiene el Manual de Referencia. Para uso en el campo, el PIADC ha preparado un "Libro de Bolsillo" sobre enfermedades exóticas para la mayoría de las Américas. Este libro ha superado el tamaño de bolsillo, pero sigue designándose así debido a que contiene gran cantidad de información fácil de retener en la memoria, incluyendo más de 150 ilustraciones a color de las principales características clínicas de las 10 enfermedades exóticas principales. Estas tal vez pueden estudiarse rápidamente en un lector de microfilms, con un lente manual de 10 x 0 proyectadas con un proyector de

microfilms "Taylor-Merchant" * o un proyector barato similar. Las ilustraciones a color y las descripciones cortas pueden ser de gran valor en situaciones de emergencia.

Si durante las demostraciones o en el campo se encuentran lesiones que no aparecen en la ilustración del Libro de Bolsillo, éste se actualizará para incluirlas en el futuro. Cuando se hayan acumulado algunos nuevos datos, ambos, el Manual de Referencia y el Libro de Bolsillo, serán revisados y deberán incluirse dichos datos en las nuevas ediciones.

Hay un gran número de otras enfermedades exóticas para América, las cuales no podemos incluir en estos Cursos ya que el tiempo no lo permite. Ustedes deberán obtener urgentemente una copia del libro ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES - ASOCIACION DE SANIDAD ANIMAL DE LOS ESTADOS UNIDOS ("El Libro Gris" circa 1964) * para información con aproximadamente el mismo punto de vista, de un mayor número de enfermedades exóticas. Una nueva edición de este libro está a punto de completarse.

Para su conveniencia se está preparando una reseña sobre colección y preparación de de especímenes para su envío al laboratorio. Adjunto a este Manual hay un extracto de datos de la Guía para la Erradicación de Enfermedades Animales de Emergencia ("El Libro Rojo") del Servicio de

= =

* Taylor-Merchant Corp., New York 10036. Esto es solamente para información y no implica recomendaciones.

* Asociación de Sanidad Animal, EE.UU. 1444 Fast Main St., Richmond, Va. 23219.

[illegible] "[illegible]" [illegible] [illegible] [illegible] y [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] a color [illegible] ilustraciones [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] la ampliación.

Si [illegible] [illegible] [illegible] el [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] ilustración del Libro [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Cuando [illegible]

Hay un gran [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] pueden incluir en [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] DE LOS [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] ("El Libro [illegible] [illegible] [illegible] información [illegible] [illegible] el mismo [illegible] de vista, de un [illegible] [illegible] [illegible] Una nueva [illegible] [illegible] [illegible] Libro [illegible]

Para [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

Manuel [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Animales [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] New York [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible] animal, [illegible] [illegible] 1944 [illegible] [illegible]

Inspección de Sanidad Animal y Vegetal de los EE.UU. (APHIS).

Usted podrá tener otros intereses. En cada clase, hay algo interesante sobre algunos aspectos de investigación o de pruebas de laboratorio usadas para efectuar o confirmar diagnósticos. Nosotros poseemos microfilms que dan los protocolos detallados para la producción de suero de bovinos en gran escala y la preparación de reactivos y ejecución de diferentes pruebas estandars de laboratorio. Copias de éstas y separatas o revistas de naturaleza más especializada, pueden ser solicitadas al Director del PIADC.

INFORMACION ADMINISTRATIVA DEL PIADC

SERVICIO DE INVESTIGACION AGRICOLA

REGION NORESTE
CENTRO DE ENFERMEDADES ANIMALES, PLUM ISLANDA

Director.

J. J. Callis

Seguridad.

J. L. Hyde

J. H. Blackwell

P. C. DeBlasio

Proveedor de Animales.

L. F. Jennings

Gerente Administrativo.

E. E. Soderstrom

Ingeniería y Mantenimiento de la Planta.

M. E. Wiggin

Investigaciones Bioquímicas - Lab. 101-C.

H. L. Bachrach

S.S. Breese

S.A. Dinka

J. Polatnixk
D.L. Tomei
R. Trautman

Investigaciones Citológicas - Lab. 101-D.

C. H. Campbell

W.K. Butterfield
J. Y. Richmond
G M. Schloer
L. M. Swaney

Investigaciones de Diagnósticos - Lab. 257

A. H. Dardiri

C. J. DeBoer
D.H. Ferris (University of Illinois)
F. M. Hamdy
W. R. Hess
M. Kalunda (Cornell University)
J. D. Kopec (APHIS)
C. J. Maré (State University of Iowa)
I. C. Pan
M. Shimizu (University of tohyo of Agriculture and Technology).
F. W. Wilder
R. J. Yedloutschning

Investigaciones Inmunológicas - Lab. 101-D.

P. D. Mckercher

H. R. Cunliffe
J. H. Graves
C. J. Issel
M. Matsumoto
D. M. Moore

Investigaciones Microbiológicas - Lab. 101 - A.

C. H. Campbell

A. Andersen
J. W. McVicar
P. Sutmoller

Servicios de Laboratorio.

S. A. Dinka

... ...

CURSOS SOBRE ENFERMEDADES EXOTICAS EN ANIMALES

CUERPO DE PROFESORES

Director Centro de Enfermedades de los Animales, Plum Island

J. J. Callis

Investigaciones Citológicas.

C. H. Campbell, Jefe de Investigación.

W. K. Butterfield

Investigaciones de Diagnósticos.

A. H. Dardiri, Jefe de Investigación.

C. J. DeBoer
D. H. Ferris
W. R. Hess
I. C. Pan
F. W. Wilder
R. J. Yedloutschnig

Investigaciones Inmunológicas.

P. D. McKercher, Jefe de Investigación

H. R. Cunliffe
J. H. Graves

Investigaciones Microbiológicas.

C. H. Campbell, Jefe de Investigación Interino

J. W. McVicar
P. Sutmoller

Seguridad.

J. L. Hyde, Oficial de Seguridad

P. C. DeBlasio

... ...

INSTRUCCIONES PARA LOS AGENTES DE SEGURIDAD *

Baños de Salida.

1. Todas las personas que abandonen el área deberán desvestirse completamente en un desvestidero.

2. Cada persona deberá sonarse la nariz con una toalla de papel e intentar limpiar su garganta y expectorar. El propósito de esta acción es intentar remover del tracto respiratorio las materias mucosas conteniendo partículas virales que hayan podido inhalar mientras se encontraban en el laboratorio.

3. Las uñas de las manos deberán ser cuidadosamente limpiadas, usando para ello limas de uñas y mantenerlas en vasijas para su lavado.
4. Las manos deberán ser restregadas con un cepillo, poniendo principal atención a los lugares alrededor de las uñas.

5. Cada persona deberá luego entrar a una regadera y bañarse por lo menos un minuto, enjabonándose todo el cuerpo, incluyendo el pelo, con u nabón oficialmente aprobado.

6. Por lo menos un minuto deberá tomarse para quitarse el jabón totalmente,

7. Después de completar el baño de descontaminación, cada persona deberá permanecer parada fuera de la regadera y luego entrar a un cuarto limpio para secarse. La toalla después de usada, deberá colocarse en el cesto destinado para enviar la ropa a lavar.

8. La ropa personal deberá ser entonces entregada por medio de una salida hecha desde el laboratorio.

9. Deberá permitirse suficiente tiempo para los procedimientos de descontaminación. El hecho de hacer rápidamente el baño sin efectuar todas las instrucciones apropiadamente, es considerado como una violación de primer grado por el Agente de Seguridad.

---

* Elaborado por J. L. Hyde.

INFORMACION TECNICA

PESTE EQUINA AFRICANA (PEA)

African Horse Sickness * (AHS)

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD:

A. Definición.- La Peste Equina Africanaa (PEA), que también se conoce con el nombre de Perdesietke y Pestis equorum, es una enfermedad de los equinos causada por un virus de 9 tipos inmunológicos y es transmitida por artrópodos. Se presenta como una enfermedad aguda o subaguda y es altamente fatal en las poblaciones equinas susceptibles.

B. Etiología.- La partícula viral es pequeña, mide 70-80 mu de diámetro y se estima que tiene 92 subunidades en forma de varillas radiadas desde un cuerpo esférico. La virulencia del virus puede mantenerse en solución OCG a 4°C durante varios años, pero éste se destruye en dos semanas a una temperatura de 37°C. El virus se destruye por medio de un tratamiento con ácido acetético (pH3 y más bajo), y su efectividad es destruída en 5 minutos a una temperatura de 70°C.

El virus fué adaptado a ratones lactantes por medio de inoculación intracerebral. La mortalidad del ratón se incrementó a través de otros pasajes, con una subsecuente disminución de la virulencia del virus para caballos. Aún cuando el virus pierde su patogenicidad para equinos, éste no pierde su capacidad antigénica e inmunizante para estas especies.

C. Historia.- La enfermedad fué endémica en Africa y aparentemente causó gran mortalidad en equinos de los primeros colonizadores establecidos. Las primera investigaciones con el virus fue-

ron lentas, hasta que Alexander (1933-1935) adaptó el virus al ratón por medio de pasaje intracerebral.

La enfermedad estuvo restringida solamente al Africa hasta que luego apareció en los países del Medio Oriente. En 1966 se extendió al Norte de Africa y en el extremo Sur de España. La enfermedad fué erradicada en 1969 como resultado de la vacunación y otras medidas.

II. SIGNOS:

A. Características Clínicas.- Las observaciones clínicas más obvias en los primeros casos de PEA fueron depresión y alta temperatura. Aunque los signos de la enfermedad varían, dependiendo de la forma en que se manifiesta individualmente.

La forma pulmonar es aguda y puede ser bastante repentino su primer acceso, distinguiéndose por complicaciones respiratorias y fiebre. Suceden espasmos de tos, y grandes cantidades de fluído espumoso pueden ser descargadas por la nariz. La cabeza y el cuello pueden estar extendidos, las orejas cuelgan o ocurren fuertes sudores. Finalmente el animal se echa en el suelo casi en estado de shock. Hasta el último momento. el animal aparece hambriento e intenta comer. Esta forma de la enfermedad es altamente fatal.

La forma cardíaca se caracteriza por fiebre y un curso lento. El sudor de la cabeza, cuello y pecho son las manifestaciones más típicas de esta forma. Es común encontrar edema de la fosa supraorbital, párpados y labios. La recuperación es más común en esta forma.

Puede ocurrir una mezcla de las formas pulmonar y cardíaca con predominio inicial de una de las dos; las formas mixtas son menos rápidas de diagnosticar hasta que se efectúa un exámen durante la necropsia.

Asimismo, ocurren casos moderados con la sola indicación de aumento de temperatura, pulso rápido y dificultad para respirar. Esta forma sucede más a menudo con virus de menor virulencia o cuando está presente algún grado de inmunidad. Síntomas ligeros de este tipo pueden ser observados después de una vacunación.

B. Período de Incubación.- El período de incubación bajo condiciones naturales es menor que 9 días. Experimentalmente los períodos de incubación varían desde 2 a 21 días. Usualmente duran alrededor de 14 días.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS:

A. Lesiones Post-mortem.- Las lesiones varían de acuerdo con la forma de la enfermedad. Con las formas pulmonares, las lesiones más conspícuas son edema en los pulmones se mantienen totalmente distendidos. Los tejidos subpleural e interlobular son lentamente infiltrados con un exudado gelatinoso amarillento. Los bronquios, tráquea, faringe y fosas nasales, se llenan con espuma y fluídos. El estómago contiene mezcla de mucus viscoso con alimentos. También la mucosa del fondo está rojiza y edematosa.

En la forma cardíaca, los cambios sobresalientes consisten en la presencia de un exudado gelatinoso en los tejidos subcutáneoas e intramuscular y nódulos linfáticos. Siempre se observa un hidropericardio masivo, hemorragias y equimosis se encuentran en las superficies epicardial o endocardial, o al-

rededor de los vasos coronarios.

En la forma pulmonar, pueden encontrarse ascitis y las glándulas mesentéricas pueden estar inflamadas. Se observan leves edemas en los pulmones. Las lesiones estomacales son iguales a las que se observan en la forma pulmonar.

Las lesiones tanto pulmonares como cardiacas se encuentran frecuentemente en las formas mixtas de la PEA.

B. Microlesiones.- Loscambios histopatológicos en los órganos equinos son el resultado del aumento de permeabilidad en la pared de los vasos capilares y el deterioro del sistema circulatorio.

Los pulmones muestran infiltraciones serosas del tejido intralobular con dilatación de los alveolos y congestión de los capilares.
Las venas centrales del hígado están distendidas, los tejidos interhacinosos contienen eritrocitos y pigmentos sanguíneos, mientras que las células parenquimatosas exhiben una degeneración grasa.
En la corteza de los riñones se pueden observar varios grados de infiltración de células redondas.
El bazo está congestionado y muestra extravasaciones hemorrágicas dentro de la pulpa.
Las mucosas gástricas e intestinales presentan grados variables de congestión y el miocardio y músculos esqueléticos se inflaman.

IV. DIAGNOSTICO :

A. En el Campo.- En las áreas enzoóticas, los signos clínicos típicos o característicos de la enfermedad, tales como disnea, edema de la fosa supraorbital, edema-subcutáneo de la cabeza y

relación de los vasos sanguíneos

En la forma pulmonar, pueden encontrarse ascitis [illegible] gástrica
los mesentéricos pueden estar [illegible] observan lesiones
edemas en los pulmones. Las lesiones [illegible] cerebrales son iguales
las que se observan en la [illegible] pulmonar.

Las lesiones [illegible] [illegible] encuentran fre-
cuentemente en [illegible] [illegible].

8. Micro[illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible]

Los vasos capilares del [illegible] [illegible]
intersticio [illegible] [illegible] y [illegible],
mientras que las células [illegible] [illegible]

En la [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] infiltración [illegible]
El bazo está congestionado y [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] la pulpa.
Los [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible]

cuello, lesiones respiratorias y del corazón, exceso de fluidos pericardial y pleural y una severa gastritis, ayudan a efectuar un diagnóstico presuntivo.

B. Diagnósticos de laboratorio.- Las muestras que se requieren para un examen de laboratorio en el estudio de la PEA son:

1. Sangre para aislamiento del virus. La sangre deberá colectarse, con iguales cantidades de fluido OCG y mantenerse en refrigeración.
2. Tejidos para aislamiento del virus. El bazo y nódulos linfáticos son adecuados para el aislamiento del cirus y pueden ser colectados en una solución salina buferada de glicerina neutra al 50%.
3. Sueros para pruebas serolígicas. Dos ó 3 muestras de suero son necesarias: una debe colectarse al comienzo de la enfermedad; la segunda, una semana después de qee la fiebre disminuya; y la tercera de 14 a 28 días después de la temperatura más alta.

La confirmación de la enfermedad en el laboratorio se lleva a cabo por medio del aislamiento del virus de la PEA, usando ratones de 3 a 6 días de edad. El virus es luego ensayado en ratón o en cultivo de célula y después es identificado por medio de pruebas serológicas.
Las pruebas más comunes y específicas son las de fijación de complemento (FC) y la de neutraliaación de virus (NV)
Los anticuerpos fijadores del complemento son de corta duración y como la prueba no es para un tipo específico de virus de la PEA, ésta es invaluable en el diagnóstico de la enfermedad.
Los anticuerpos neutralizantes del virus aparecen poco tiempo después de los anticuerpos de FC y persisten por período largos.
La prueba de NV también tiene un gran valor para la tipificación

cell. [illegible] res [illegible] y del [illegible], [illegible]
[illegible] y [illegible] y [illegible], [illegible]
[illegible] [illegible], [illegible].

B. [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] [illegible] el [illegible]

1. [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible], [illegible] [illegible] [illegible] y [illegible]
[illegible]

2. [illegible] para [illegible]. [illegible] y [illegible]
[illegible] en el [illegible] y
[illegible] [illegible] la
[illegible] 50%.

3. [illegible] [illegible]. [illegible]
[illegible] el [illegible]
[illegible]: la [illegible] la [illegible]
[illegible]; y la [illegible] a [illegible] la [illegible]
[illegible] más [illegible].

La [illegible] en el [illegible]
[illegible]. [illegible] de la [illegible]
[illegible] de [illegible]. El virus es [illegible]
[illegible] medio [illegible]

Los [illegible] y [illegible]
[illegible] (IC) y la [illegible] virus
Los [illegible]
y [illegible] para [illegible] virus de
[illegible], está en [illegible] el [illegible] de la [illegible].
Los [illegible] del virus y [illegible].
[illegible] y [illegible]
[illegible]

del virus de la PEA.

C. Diagnóstico diferencial* - No obstante que los signos clínicos y epizootiológicos de la peste equina africana se presentan primeramente y nos hacen sospechar de infección con dicha enfermedad, los signos clínicos y hallazgos post-mortem de los animales infectados pueden confundirnos con otras enfermedades a las cuales los equinos son susceptibles, tales como arteritis viral, anemia infecciosa equina, y babesiosis.

1. Arteritis viral: Las características de los animales que han sido infectados con arteritis viral son: conjuntivitis, edema palpebral y edema de las patas, abdómen, glándulas mamarias, escroto y verga. En esta enfermedad, las lesiones macroscópices pueden incluir hemorragias petequiales en las superficies serosas y edema. En los tejidos mediastínico, mesentérico y sublumbar se observan infiltraciones gelatinosas amarillentes.

   Se requiere exámenes virológicos e histopatológicos para un diagnóstico diferencial.

   Esta enfermedad es transmitida por contacto y no es fatal en ratones lactantes.

---

* Ver también apéndices A y B.

Descripción [illegible]

[illegible] y [illegible] se pres[illegible]

[illegible] y nos hacen [illegible] con

[illegible] enfermedad, los signos clínicos y las lesiones postmortem

de [illegible] animales infectados [illegible]

[illegible] equinos [illegible]

[illegible] viral, [illegible] infecciosa [illegible]

[illegible] de los [illegible]

[illegible] infectados [illegible] arteritis viral [illegible]

tis, [illegible] y edema de las [illegible]

[illegible] mamarios, escroto [illegible] enfermedad, las

lesiones [illegible] hemorragias [illegible]

[illegible] en las superficies [illegible] En los [illegible]

[illegible] se observan infil-

[illegible] casos gelatinosos amarillentos.

Se [illegible] virológicos e histopatológicos [illegible]

[illegible] diagnóstico [illegible]

Esta [illegible] y [illegible] las fa-

[illegible] este [illegible]

2. Anemia infecciosa equina (AIE). La enfermedad aguda es caracterizada primero por sudor y frecuente aumento de temperatura usualmente cerca de 39,8°C 42,2°C Los animales infectados pueden mostrar fiebres contínuas o frecuentes ataques intermitentes. La característica epizootológica de AIE puede guiarnos para el diagnóstico de esta enfermedad. La anemia infecciosa es sospechada cuando un brote de la enfermedad irrumpe entre varios caballos de un grupo que han sido traídos de áreas dispersas para carreras, demostraciones de caballos, ferias del país y rodeos. Unos pocos caballos pueden morir al principio del brote, pero esto es a menudo seguido de una forma subaguda y una subsecuente recuperación.

La naturaleza particular de los tipos de hemorragias petequiales o equimóticas sobre la superficie de los órganos parenquimatosos grandes y de las membranas serosas y mucosas, son rasgos distintivos.

V. PROGNOSIS.

En la población equina susceptible los decesos fluctúan entre un 80% y 90%. En las áreas enzoóticas, la tasa de mortalidad se modifica en proporción a la resistencia adquirida por la población equina como resultado de exposiciones previas o resistencia natural (caballos, mulas, burros).

VI. EPIZOOTIOLOGIA.

A. Distribución geográfica: La peste equina africana estaba limitada a ciertas regiones del Africa hasta que en el verano de 1959 apareció en: Irán, Oeste de Paquistán y alrededor de Afganistán. En lugar de haber muertes sólo durante el invierno como era de esperar, la enfermedad

apareció en la primavera de 1960 y se extendió rápida - mente en la India, Turquía, Chipre, Irak, Siria, Líbano y Jordania. En estas condiciones aparentemente la enfermedad puede existir permanentemente en cualquier área del mundo donde las condiciones climáticas favorezcan la supervivencia de culicoides, el principal insecto vector, a través de los meses de invierno.

El papel que desempeñan las condiciones climáticas parece ser importante en el desarrollo de un nuevo brote y la expansión de la enfermedad. Se observó durante la epizootia de la enfermedad en 1966, en Tunesia, Argelia, Marruecos y España que varios brotes de PEA se presentaron después de las lluvias, seguidas por dos semanas de clima templado y seco. Esto favoreció la multiplicación rápida de los insectos.

B. Transmisión: Aunque varios insectos han sido incriminados, los culicoides son vectores principales para la transmisión de la peste equina africana. No obstante hay insuficiente información acerca de los principales re - servorios del virus. Parece ser que el virus es mantenido en un invertebrado y cuando hay condiciones climáticas óptimas y una población equina susceptible, la enfermedad hace su aparición. Los equinos aparentan ser el huésped final aunque no están vacunados; los animales susceptibles podrían servir para amplificar y aumentar la actividad viral, especialmente en la presencia de gran número de culicoides fácilmente infectados.

C. Posición del huésped: Los equinos son naturalmente susceptibles; siendo los caballos y ponies los más suscep -

[illegible] brotes [illegible] se encontró [illegible] mente en [illegible] Chile, Turquía, [illegible] Irak, Siria, Líbano y Jordania. En estas [illegible] igualmente la enfermedad [illegible] que existe [illegible] ininterrumpidamente [illegible] de [illegible] tantos [illegible] [illegible] realizar la supervivencia [illegible] [illegible] virus, [illegible] de los meses de invierno.

El [illegible] [illegible] de los culicoides [illegible] en el Oriente Medio de un mes de [illegible] y [illegible] de la enfermedad [illegible] durante [illegible] de [illegible] en 1956. [illegible] Francia, [illegible] y [illegible] el virus [illegible] de TEA [illegible] con [illegible] las [illegible], señalándose que [illegible] el [illegible] y [illegible] la [illegible] de los insectos.

B. [illegible] Aunque [illegible] se han [illegible] los culicoides son [illegible] principales [illegible] la transmisión de la [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] virus. Parece ser que [illegible] se [illegible] en un invertebrado y cuando hay [illegible] culicoides [illegible] y una [illegible] [illegible] la [illegible] hace su [illegible]. Los equinos [illegible] [illegible] [illegible] aunque [illegible] [illegible] vacunados [illegible] los [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] y [illegible] la [illegible] final, es [illegible] en la [illegible] de [illegible] [illegible] de culicoides [illegible] infectados.

[illegible] del [illegible]. Los equinos son [illegible] [illegible], [illegible] [illegible] y [illegible] [illegible] [illegible] –

tibles. En el Medio Oriente se ha observado que los burros son mucho menos susceptibles que las mulas, pero más susceptibles que el burro Africano que es bastante resistente.

Los perros exhiben viremia transitoria subsecuentemente a una ingestión de grandes cantidades de carne y sangre de equinos infectados.

VII. CONTROL Y ERRADICACION.

A. Medidas de prevención: A pesar de que los portadores crónicos de la PEA no son conocidos, la importación de equinos procedentes de países en los cuales la enfermedad es enzoótica, a los países libres, deberá ser restringida. Si la importación es permitida, los animales deberán ser cuarentenados de 30-60 días. Los animales en cuarentena se mantendrán libres de parásitos externos y protegidos de las picaduras de insectos.

B. Inmunidad natural: Los equinos recuperados de la enfermedad desarrollan una inmunidad sólida contra la cepa homóloga del virus pero pueden ser susceptibles a la infección por otras cepas virales. Los potros de yeguas inmunes tienen una inmunidad natural la cual los protege durante los primeros meses de su vida y no pueden ser vacunados exitosamente hasta que la inmunidad materna ha disminuído después de 8 meses.

C. Inmunidad inducida: McIntosh reportó 42 diferentes cepas inmunológicas de virus, las cuales podrían ser divididas entre 9 tipos virales. El trabajo de Alexander ha hecho posible la producción de una vacuna a virus ate-

nuado. La vacuna es producida por una serie de pasajes intracerebrales del virus en ratones.

Después de una serie de 100 pasajes del virus, éste queda suficientemente atenuado para producir una vacuna efectiva. El virus comienza a ser neurotrópico en el ratón y pierde su virulencia para los caballos.

Una vacuna polivalente de 6 tipos virales ha sido usada exitosamente para proteger los animales susceptibles en Sur Africa.

Más recientemente, el virus neurotrópico adaptado al ratón fue propagado en cultivos celulares y usado en 1966 en un brote de la enfermedad en Tunesia, Argelia, Marruecos y España.

La vacuna con PEA inactivada con formalina ha sido probada, dando protección a los caballos susceptibles. El potencial de tal preparación no ha sido totalmente evaluado en el campo para determinar sus limitaciones y ventajas.

Siempre hay algo concerniente a la posiblidad de retorno, de la virulencia durante una serie de virus neurotrópico en equinos y muchos países que están libres de la enfermedad no deberían aceptar una vacuna a virus vivo como una profilaxis.

La extensiva difusión de la enfermedad en el Medio Oriente y Africa del Norte confirman los problemas involucrados en su confinamiento y confirman la necesidad de una vigilancia constante para prevenir la introducción de animales procedentes de áreas infectadas a las áreas limpias.

VIII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA.

La enfermedad no es transmisible al hombre.

Referencias seleccionadas:

1. Merchant, I.A. and Barner, R.D. 1964. African Horse Sickness. In "Infectious Diseases of Domestic Animals". Iowa State University Press, Ames, Iowa. pp 417-421.

2. Maurer, F.D. and McCully, R.M. 1963. African Horse Sickness. Am. J. Vet. Res. 24:235-266.

APENDICE "A"

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PESTE EQUINA AFRICANA (PEA)

Signos de la enfermedad.-

	PEA	AVE	AIE	TRIPS.	PIROP.
Clínicas					
Edema subcutáneo	Cabeza, superficie ventral del cuerpo.	superficie ventral del cuerpo. tendón vergas	Abdómen y piernas.	generalmente distribuído.	
	++++	+++	+++	++	
Fosas infra-orbitales.	++++				raro y tardío
Lesiones post-mortem					
Edema pulmonar	++++	++			raro y tardío
Bronconeumonía	+	+++			
Hydrotórax	+++	++			
Edema de la faringe	++++	++			
Edema de los intest.	+++	++			
Edema gral. tejidos	amarillo y gelt. +++	amarillo acuoso+ y gel. ++			
Hemorragias	++++		+++		
Ictericia			++		
Epidemiología					
Estacional	+++		+++		+++
Enf. recurrente			+++	+++	+++
Exámen microscópico					
Arterias		+++			
Médula ósea			+++		++
Frotis de sangre				+++	+++

PEA = Peste equina africana
AVE = Arteritis viral equina
AIE = Anemia infecciosa equina
TRIPS = Tripanosomiasis
PIROP = Piroplasmosis

MUESTRAS Y CONDICIONES PARA DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE ENFERMEDAD EQUINA QUE PUEDA SER CONFUNDIDA CON LA PESTE EQUINA AFRICANA

Diagnósticos Sospechosos	Fuentes del Material: Clínicas	Fuentes del Material: Post-Mortem	Exámenes del Laboratorio: Antígeno (virus)	Exámenes del Laboratorio: Anticuerpos (sueros de convalecientes)
Peste Equina Africana	Sangre	Bazo	Inoculación en ratón transmisión en equino. Cultivos celulares.	Prueba CF, Inc. Ratón en Cultivos de tejidos Prueba NV, FA, AGDP
Anemia infecciosa equina	Sangre y suero	Bazo	Transmisión en equino	Prueba AGDP
Arteritis viral	Hisopo nasal	Bazo	Cultivos celulares Transmisión en equino Histopatología	Prueba NV. Cultivo de tejidos.
Babesiosis	Frotis de sangre.	Bazo	Microscópicos	
Antrax	Sangre y tejidos	Frotis, hisopos, tejidos	Cultivos microscópicos inoculación en animales Prueba FA	
Encefaliomelitis equina venezolana	Sangre, sueros	Cerebro	Animales de laboratorio Cultivos celulares Histopatología	Prueba NV.

Apendice B.

PESTE PORCINA AFRICANA*(PPA)
(African Swine Fever) (ASF)

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD.

A. Definición: En su más común y característica forma la peste porcina africana (PPA), es una enfermedad viral altamente contagiosa, peraguda, febril y septicémica de los cerdos domésticos, que se caracteriza por marcadas hemorragias en los órganos internos, cianosis en la piel y mortalidad muy próxima al 100%. Sin embargo, en las áreas donde la enfermedad ha llegado a ser enzoótica en los cerdos domésticos, la mortalidad puede estar un tanto reducida y puede observarse un aumento en la frecuencia de infecciones subagudas y crónicas. En cualquier caso las pruebas de laboratorio son necesarias usualmente para establecer la diferencia entre Peste porcina africana y el Cólera porcino (CP).

B. Etiología: El virus de la PPA (VPPA) es un icosaedro de 175 a 215 mu de diámetro y tiene una envoltura externa adquirida de la membrana citoplásmica de la célula huésped. Es sensible a los solventes de los lípidos y contiene ácido deoxiribonucleico (DNA). No está ni morfológica ni inmunológicamente relacionado con el virus del CP, ni tiene relación con cualquier otro tipo de virus de mamífero conocido hasta el presente. Se replica enteramente dentro del citoplasma de la célula huésped. Este es el único de los llamados virus icosaédrico citoplásmico DNA conocido que infecta a los mamíferos. Otro virus de este tipo se han encontrado en anfibios, peces, insectos y plantas.

....

* Preparado por W.R. Hess, I.C. Pan y C.J. De Boer.

[illegible] ETEC
(África [illegible])

[illegible] DE LA ENF[illegible]

[illegible] En su [illegible] más [illegible] forma [illegible] vecina [illegible] (ETEC) [illegible] viral [illegible] hemorrágica [illegible] clínicas de [illegible] domésticas [illegible] se caracteriz[illegible] con hemorragias [illegible] los órganos internos [illegible] la piel y [illegible] rápida [illegible] 100% En [illegible] en las áreas donde la enfermedad [illegible] llegó a ser zoótica en [illegible] domésticos, la mortalidad [illegible] estar un tanto [illegible] y pudo observarse [illegible] aguda [illegible] subagudas y crónicas. [illegible] cualquier [illegible] son necesarias [illegible] para establecer la diferencia entre [illegible] cólera porcina (CP).

B. [illegible] virus de la ETEC (VETEC) es un icosaedro de 175 [illegible] y tiene una envoltura externa [illegible] de la [illegible] la célula huésped [illegible] semejanza a los activadores de los iridovirus y contiene [illegible] está el material genético [illegible] el virus del CP [illegible] tiene relación con [illegible] otro tipo de virus de mamíferos [illegible] hasta el [illegible] dentro del [illegible] de la [illegible] huésped [illegible] éste es el único de [illegible] idéntico [illegible] Otro virus de [illegible] se han encontrado anfibios, [illegible] insectos [illegible]

En Africa, el virus de la PPA, se ha encontrado en tres especies de cerdos indígenas salvajes. Estos sirven como reservorios del virus y aparentemente toleran la infección sin sufrir los efectos de la enfermedad. Aún cuando este virus es transmitido a los cerdos domésticos, éste usualmente eleva a letal la forma hiperaguda de la enfermedad.

Las garrapatas de la familia Argasidae, Ornthodoros erraticus en España y Ornothodoros moubata porcinus en Africa, son capaces de transmitir el virus de la PPA.
Se Se sabe que el virus persiste por lo menos durante un año en las garrapatas y la reproducción del virus e infecciones transováricas han sido demostradas en éstas. Por tanto, ellas deberán ser consideradas como reservorios así como vectores del virus.

El suero de los cerdos crónicamente infectados, o cerdos que han sobrevivido a la infección, con cepas del virus de la PPA modificadas en el laboratorio, a menudo contienen anticuerpos capaces de formar precipitaciones con un número de antígenos asociados con el virus de la PPA. No obstante, la neutralización de anticuerpos virales no ha sido demostrada convincentemente, y estos animales son a menudo refractarios a una exposición con grandes dosis de un aislado de virus homólogo de alta virulencia. Sin embargo, cuando se desafían con un virus aislado de diferentes localizaciones geográficas, el animal puede morir con la típica enfermedad aguda. Por lo tanto se piensa que pueden existir varios tipos inmunológicos del virus.

... Africa, el [illegible] de [illegible] [illegible] en

[illegible] especies [illegible] cerdos salvajes [illegible] ratos al-

[illegible] portadores [illegible] virus y [illegible]

[illegible] sin sufrir los [illegible] enfermedad.

[illegible] este virus [illegible] los cerdos do-

[illegible], éste [illegible] hipot-

[illegible] la enfermedad.

Las [illegible] de la familia [illegible] en

[illegible] España y Cerdeña [illegible]

Africa, [illegible] capaces [illegible] el [illegible] la PPA.

Se sabe que el [illegible] puede [illegible]

[illegible] garrapatas y [illegible]

[illegible]

Por [illegible] ser [illegible]

[illegible] vectores del virus.

El [illegible] de los cerdos crónicamente infectados [illegible]

[illegible] han [illegible] la infección [illegible]

virus de la [illegible]

[illegible] conocimiento [illegible]

[illegible]

[illegible] la PPA [illegible] la [illegible]

[illegible]

[illegible] y este animal [illegible] refractario [illegible]

[illegible] con gran [illegible] virus [illegible]

[illegible] virulencia [illegible] sin embargo, cuando [illegible]

[illegible] con un virus [illegible]

[illegible] clínicas, el animal [illegible]

[illegible] que un [illegible]

[illegible]

C. Historia: La enfermedad fué primeramente descrita por Montgomery quién la estudió extensamente en Kenia durante el período de 1910 a 1915 cuando ocurrieron brotes que afectaron a 1,366 suinos con una mortalidad de 98.9%. El estableció su naturaleza viral, determinando que era inmunológicamente distinto al CP, estudiando la supervivencia del virus bajo condiciones ambientales variables, explorando métodos de transmisión, estudió y clasificó sus huéspedes y sugirió el posible papel del cerdo salvaje en el mantenimiento de la enfermedad en la naturaleza.

En los años 1915 a 1957, ocurrieron brotes de PPA en numerosas áreas del sur de Sahara en Africa, y al reconocerse la enfermedad, se consideró como una amenaza potencial para la industria porcina en el mundo. Durante este período se confirmaron las investigaciones de Montgomery. El cerdo verrugoso o facóquero y cerdo de monte se determinaron como portadores inaparentes del virus en Africa, pero la forma de transmisión de los cerdos salvajes a los domésticos, no se esclareció. Los anticuerpos neutralizantes no se encontraron pero aunque se usaron todos los métodos de inactivación lo mismo que los adyuvantes disponibles, no se logró desarrollar una vacuna apropiada.

Estados Unidos, fué aparentemente el primer país con grandes criaderos de cerdos que reconoció plenamente el potencial destructivo de la PPA, por lo que asignó investigadores para estudiar la enfermedad en Kenia al comienzo de la década de 1950. Sin embargo, no fué hasta que la enfermedad apareció en Portugal en 1957 y nueva-

La [illegible] [illegible] y Montgomery quién la [illegible] en [illegible] el período de 1910 [illegible] cuando [illegible] brotes [illegible] afectaron a 1,366 [illegible] con una [illegible] de 98.9%. El [illegible] natural [illegible] viral; determinando que [illegible] inmunológicamente [illegible], estudiando [illegible] supervivencia [illegible] virus [illegible] en [illegible] condiciones variables, exploraron [illegible] transmisión, estudió y clasificó sus huéspedes y [illegible] [illegible] del cerdo salvaje en [illegible] la enfermedad en la [illegible]

Entre [illegible] 1915 y 1957, [illegible] brotes [illegible] en numerosas áreas [illegible] Sahara en África, y al reconocer la [illegible] se [illegible] una amenaza potencial [illegible] industria [illegible] en el [illegible]. Durante este período se confirmaron las investigaciones de Montgomery. [illegible] cerdo verrugoso [illegible] y cerdo [illegible] se determinaron cómo [illegible] del virus [illegible] pero la [illegible] a los cerdos domésticos, no se esclareció. Los anticuerpos neutralizantes no se encontraron [illegible] aunque [illegible] [illegible] mismo que [illegible] adyuvantes [illegible] con [illegible]

Estados Unidos, [illegible] acontecimiento [illegible] granjas [illegible] de cerdos [illegible] tendencia destructiva [illegible] investigadores [illegible] la [illegible] de 1950. Sin embargo, no [illegible] apareció en Portugal en 1957 [illegible]

mente en 1960 cuando también se extendió a España, que se le prestó la atención que realmente merecía. Afortunadamente los investigadores en Kenia desarrollaron procedimientos de diagnóstico que contribuyeron grandemente con los esfuerzos para el control y erradicación de la enfermedad, y por unos pocos años ésta se mantuvo éxitosamente confinada en la península Ibérica. Pero ésta llegó a establecerse como una enfermedad enzoótica en España y Portugal, y quizás a través de su contínua permanencia en cerdos domésticos y la desastrosa aplicación de las vacunas vivas, llamadas modificadas, el cuadro de la enfermedad comenzó a cambiar. Las infecciones subagudas y crónicas llegaron a ser más prevalecientes y su similitud con el CP vino a ser más pronunciada.

En 1964, un brote de PPA fué reportado en Francia a lo largo de los Pirineos y en el Departamento de Bretaña.

Gracias a un diagnóstico temprano y a un programa drástico de matanza en el cual todos los animales infectados y expuestos eran eliminados sin hacer ningún esfuerzo para distinguir si era PPA ó CP, la enfermedad fué rápidamente erradicada. En Italia se reportaron brotes en 1967 y 1969. Nuevamente se acreditó a los programas drásticos de matanza la eliminación de la enfermedad. La enfermedad también fué reportada en Madeira y en 1971 una gran incursión de la PPA ocurrió en Cuba. Con asistencia técnica de Rusia, Francia y Canadá, la enfermedad fué aparentemente erradicada de Cuba, pero solamente después de que cerca de 400.000 cerdos habían sido sacrificados.

A la fecha, aún persiste la PPA en España y Portugal, y muy recientemente se ha reportado otro brote en Francia,

mente en 1968 cuando [illegible] su entrada a España, [illegible] En la [illegible] la [illegible] Afor-tunadamente las investigaciones [illegible] procedimientos de diagnóstico [illegible] con [illegible] mente con los esfuerzos para el control y [illegible] la enfermedad, y por unos pocos [illegible] éste se mantuv[illegible] confinada a la [illegible] Pero ésta llegó a establecerse como una enfermedad enzoótica en España y Portugal, y quizás a través de [illegible] permanencia en [illegible] domésticos y la [illegible] ción de las vacunas vivas, [illegible] modificadas, el cuadro de la [illegible] comenzó a cambiar. Las infecciones subagudas y crónicas llegaron [illegible] más prevalecientes y su similitud con el C. [illegible] vino a ser más pronunciada.

[illegible] 1964, un brote de [illegible] fué reportado [illegible] lejos de los [illegible] y en el Departamento de Haute Savoie.

Gracias a un [illegible] y a un [illegible] los animales en el [illegible] expuestos eran eliminados sin [illegible] para distinguir el area [illegible] la [illegible] rápida-mente erradicado. [illegible] se reportaron [illegible] 1967 y 1969. Nuevamente se [illegible] a los programas [illegible] de [illegible] la eliminación de la enfermedad [illegible] del [illegible] fué [illegible] y en 1971 una gran [illegible] de la [illegible] en Cuba. Con [illegible] nica [illegible] enfermedad fué [illegible] tament[illegible] de Cuba, pero [illegible] mente después de gran [illegible] sacrificados.

[illegible] España [illegible] y [illegible]

cerca de la frontera Española en las vecindades de Bayona.

II. SIGNOS.

A. Signos Clínicos: En los casos peragudos, sobreviene a veces la muerte sin ningún otro signo aparente de la enfermedad, más que fiebre y ocasionalmente lesiones macroscópicas poco aparentes. En los casos agudos frecuentemente hay una pirexia repentina y severa, la cual persiste de 3 a 4 días. Durante este período los animales continúan a menudo comiendo y aparentan estar bastante normales. Dentro de las 24 a 48 horas antes de morir, la temperatura de los cerdos infectados comienza a bajar. Dejan de comer y se acurrucan juntos. El pulso y respiración están acelerados. Hacen esfuerzos por levantarse, los cuales son débiles y mal coordinados. Las áreas cianóticas se presentan frecuentemente en la piel de las orejas y otras extremidades. Otros signos que a veces se han encontrado son descargas nasales y conjuntivales mucopurulentas, vómitos y diarreas. La muerte usualmente sucede durante el séptimo día después del primer acceso de fiebre.

En la forma subaguda de la PPA también una alta temperatura marca el principio de la enfermedad. Sin embargo, la fiebre puede persistir durante varios días o fluctuar irregularmente a través del curso de la enfermedad el cual es a menudo de 3 a 4 semanas. Así como en la forma aguda de la enfermedad, tampoco hay signos que puedan claramente hacernos distinguirla del CP.

Las manifestaciones de la PPA crónica son extremadamente variables y la enfermedad es frecuentemente difícil

veces la muerte [illegible] ... la
[illegible] farmacia, más [illegible] y [illegible] finalmente [illegible]
macroscópicos [illegible] los casos [illegible] fre-
cuentemente hay una [illegible] y severa, la cual
persiste de 3 a 4 días. Durante este período la ani-
[illegible] constantemente y presentan [illegible]
tante [illegible] Dentro de la 24 [illegible] 48 horas
antes de morir, la temperatura [illegible] las cerdas infectadas
comienza a bajar. Dejan de comer y se acurrucan juntas.
El [illegible] respiración está alterada. Hacen esfuerz-
os [illegible] levantarse, los cuales [illegible]
[illegible] síntomas se presentan
[illegible] en la piel de las [illegible] y [illegible] otras
otros síntomas [illegible] veces se [illegible] con [illegible]
[illegible] y conjuntivales muco purulentas.
[illegible] [illegible] muerte [illegible]
[illegible] primer [illegible] de fiebre

En [illegible] forma subaguda [illegible]
[illegible] el [illegible] de la enfermedad [illegible]
[illegible] persistir varios días [illegible]
fluctuar [illegible] a través del curso de la enfer-
medad el cual es de [illegible] 3 a 4 [illegible] Así
en la forma [illegible] la enfermedad, aunque [illegible]
[illegible] hacerse [illegible]

[illegible] crónica [illegible]
[illegible] difícil

de reconocer. La enfermedad puede persistir durante varios meses y la falta de crecimiento o emaciación pueden ser los únicos signos aparentes. La neumonía es el signo más frecuente, pero ocasionalmente han sido reportadas la artritis y grandes ulceraciones cutáneas. Cuando ha sido posible observar el curso de la enfermedad en animales con infección crónica, se ha notado que ellos atraviesan un ciclo periódico de pirexia. Algunas veces es posible aislar el virus de la sangre durante los períodos de alta temperatura.

B. Período de Incubación: El período de incubación seguido de una exposición natural o por contacto, es usualmente de 5 a 9 días. En las áreas enzoóticas donde la enfermedad puede de alguna forma estar modificada, se han reportado períodos de incubación de 8 a 15 días y las infecciones subagudas y crónicas son más frecuentes.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS.-

A. Lesiones post-mortem: En la forma aguda de la PPA, las lesiones observadas en la necropsia son indicativas de una septicemia caracterizada por una infección esplenomegálica aguda y hemorragias en varios órganos. Hay frecuentemente excesos de fluídos pericardial, pleural y peritoneal. A pesar de que las hemorragias pueden ocurrir en casi todos los órganos, se observan frecuentemente petequias en la corteza renal debajo de la cápsula, la mucosa de la vejiga urinaria, pulmones y superficies miocárdicas y epicárdicas del corazón. El bazo está severamente agrandado y no se observa infarto. Sin

de ese riesgo. La infección [illegible] [illegible] [illegible]
varias veces y la falta de [illegible] [illegible]
[illegible] ser los únicos [illegible] [illegible] [illegible]
[illegible] más frecuente [illegible] [illegible]
[illegible] la artritis y [illegible] [illegible]
[illegible]. Cuando ha sido [illegible] el [illegible]
la [illegible] en animales [illegible] crónico [illegible]
[illegible] que [illegible] atraviesan [illegible] ciclo [illegible]
[illegible] [illegible] [illegible] aislar el [illegible] la
[illegible] durante los periodos [illegible]

B. Período de Incubación: El [illegible] la incubación [illegible] de [illegible] exposición natural [illegible] contacto, es usualmente de 5 a [illegible] días. En las áreas enzoóticas [illegible] la enfermedad puede de alguna forma estar [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] los [illegible] y [illegible] son más frecuen[illegible] [illegible].

[illegible]

En la [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] las [illegible] [illegible] la [illegible] son indicativos de una [illegible] caracterizada por una inf[illegible] [illegible] [illegible] hemorragias [illegible] varios [illegible] frecuentemente [illegible] pericardial, el [illegible] y [illegible] [illegible] hemorragias [illegible] [illegible] un [illegible] [illegible] se observan [illegible] [illegible] en la corteza renal [illegible] de la [illegible] la [illegible] de la [illegible] y [illegible] [illegible] el [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] y [illegible] se [illegible] [illegible]

[illegible]

embargo, las erisipelas agudas pueden también mostrar esplenomegalia infecciosa y hemorragias generalizadas en los órganos; las petequias en la corteza renal son más variables en su tamaño y de forma irregular. Lesiones equimóticas marcadas en la mucosa gástrica no son observadas en los casos agudos de la PPA, mientras que marcas rojizas en la mucosa gástrica son comúnes en las erisipelas agudas.

Casi todos los nódulos linfáticos regionales de los órganos muestran inflamación y enrojecimiento periférico. Los nódulos renales y hepatogástricos muestran la más severa hemorragia e inflamación y algunas veces aparecen coágulos de sangre. Los nódulos linfáticos mesentéricos y pulmonares están menos involucrados. Los pulmones están frecuentemente edematosos. La vesícula biliar está a menudo distendida con bilis y algunas veces las paredes están edematosas. Las petequias están algunas veces dispersas sobre las superficies de la mucosa y raramente la vesícula está llena con una mezcla coagulada de sangre y bilis. A menudo se presentan petequias en forma de "brocha de pintor" en la serosa gástrica e intestinal.

A pesar de que la distribución y frecuencia de las lesiones pueden variar considerablemente, dependiendo de la cepa del virus involucrado, algunas de ellas son más frecuentes que otras y algunas de las lesiones macroscópicas cuando están presentes, se consideran patognomónicas. Con relación a esto, esplenomegalia infecciosa aguda, inflamación marcada y hemorragias de los nódulos linfáticos y petequias de tamaño uniforme no más

[illegible]; las arterias, las agudas [illegible] también [illegible] esp[illegible] infecciosas [illegible] hemorragias generalizadas en los órganos; las petequias en la corteza renal son más variables en su tamaño [illegible] de forma irregular. [illegible] [illegible] equimóticas marcadas en [illegible] mucosa gástrica [illegible] [illegible] observadas en [illegible] [illegible] [illegible], [illegible] que marcas rojizas en la mucosa gástrica [illegible] [illegible] las [illegible] agudas.

Casi todos los nódulos linfáticos regionales de los órganos mostraron inflamación y enrojecimiento periférico. Los nódulos renales y hepatogástricos muestran [illegible] [illegible] hemorragia o inflamación y algunas veces [illegible] con coágulos de [illegible]. Los nódulos linfáticos mesentéricos y pulmonares [illegible] menos involucrados. [illegible] [illegible] [illegible] están frecuentemente edematosa. La vesícula biliar está a menudo distendida con bilis y algunas veces las paredes están edematosas. Las petequias están algunas veces diseminadas sobre las superficies de la mucosa y raramente la vesícula está llena con una mezcla coagulada de sangre y bilis. A menudo [illegible] presentan petequias en forma de "[illegible] de pintura" en la [illegible] gástrica o intestinal.

A pesar de que la distribución y frecuencia de las lesiones pueden [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] dependiendo de la cepa del virus involucrado [illegible] algunas de ellas son más frecuentes que otras y algunas de las lesiones macroscópicas cuando están presentes, se consideran patognomónicas. Con relación a esto, esplenomegalia infecciosa aguda, inflamación necrótica y hemorragia de [illegible] [illegible] [illegible] y petequias de tamaño [illegible] [illegible] más

grande que una cabeza de alfiler en la corteza renal, son consideradas como las más indicativas de la PPA aguda.

En la forma subaguda de la PPA, el período de incubación es ligeramente aumentado. La enfermedad comieza con un ataque de fiebre alta. El curso total es a menudo de 3-4 semanas después de la infección. Así como en la enfermedad aguda, el sistema reticuloendote - lial está involucrado y es posible la muerte debido al daño vascular. Las hemorragias son más pronunciadas en los nódulos linfáticos y riñones. Posteriormente, la corteza puede parecerse a "huevos de pavo en el riñón" y pueden haber hemorragias extensas en la pelvis. Edema moderado en el tejido conectivo peri-renal se pre - senta comúnmente. La inflamación del bazo usualmente se debe a hiperplasia de los elementos celulares más bien que a la hiperemia. Consolidación lobular es a menudo observada en los lóbulos pulmonares anterior y cardíaco, Todo el pulmón puede estar blanco y no se produce un colapso cuando la cavidad del pecho es abierta. Esto es debido a la presencia de una neumonía intersticial difusa causada por la infección viral de la PPA. Hemorragias mucosas y contenidos sanguíneos se presentan frecuentemente en el intestino grueso.

Como se mencionó previamente, la falta de crecimiento y enflaquecimiento son frecuentemente los únicos signos aparentes de la infección en los cerdos crónica - mente infectados con virus de PPA. Algunos de estos animales pueden morir después de una frecuente repetición de pirexia. En tales casos, las lesiones macros-

cópicas se asemejan a menudo a las de la enfermedad subaguda. Las hemorragias pueden ser prominentes, pero una vez más el agrandamiento de los nódulos o bazo son debido a hiperplasia más que a la hiperemia.

Si un animal crónicamente afectado es sacrificado para necropsia, se podrán notar como signos más prominentes la hiperplasia del tejido linfo-reticular. Los nódulos linfáticos pueden estar considerablemente agrandados y de una consistencia bastante firme. Se presentan a menudo pericarditis y pleuritis fibrinosa crónica. Frecuentemente, están esparcidos en los pulmones focos sólidos de tamaño variable y que afectan a uno o varios lóbulos. A menudo, no hay colapso en los pulmones. Las lesiones nodulares pueden unirse para formar una masa fuerte blanca que envuelve un lóbulo entero. No hay lugares predilectos para estos focos. Las lesiones son producidas por una infiltración de grandes cantidades de células mononucleares dentro de las paredes y lúmenes alveolares. Subsecuentemente, las lesiones llegan a ser masas caseosas en las cuales pueden ocurrir calcificaciones.

B. Microlesiones: El virus de la PPA actúa casi siempre exclusivamente en las células del sistema reticuoloendotelial. Esto es obvio en la histopatología de la enfermedad aguda. Suceden severos cambios degenerativos en los tejidos linfáticos, incluyendo el bazo y nódulos linfáticos. En el cerebro se ven manguitos perivasculares de células mononucleares con frecuentes rompimientos del núcleo de la célula y necrosis fibrinosa de las paredes vasculares, acompañadas de hiperemia y trombosis mural las cuales frecuentemente se extienden a otros órganos. Hiperplasia de los elementos linfoides del sistema reti-

culoendotelial es aparente en la PPA subaguda y crónica. En los casos en que han muerto después de una fiebre recurrente, las lesiones degenerativas se sobreponen a los cambios hiperplásicos. A menudo se observa consolidación lobular en los lóbulos anterior y cardíaco de los pulmones durante la enfermedad subaguda, mostrando varios grados de engrosamiento de la pared alveolar debido a una infiltración mononuclear; los alveolos edematosos contienen cantidades moderadas de células mononucleares degeneradas. En la enfermedad crónica donde las lesiones necróticas en los pulmones están más avanzadas las lesiones están encapsuladas y los lóbulos adyacentes muestran hiperplasia peribronquiolar y perivascular conteniendo mayormente células plásmicas.

Sin embargo, la histopatología de la PPA es de considerable interés para los investigadores que estudian la patogénesis de la enfermedad en sus varias formas, pero es de poco valor en el diagnóstico diferencial y no puede confiarse en ella para tal propósito.

IV. DIAGNOSTICO.-

A. En el campo: Hay una cantidad de condiciones patológicas en los cerdos las cuales pueden semejar algunos de los signos de la PPA, pero el principal problema del diagnóstico está en distinguirla del CP. Si las condiciones epizootiológicas sugieren la posibilidad de un brote de PPA en un área, cualquier fiebre o síndrome hemorrágico que suceda a los cerdos podría relacionarse como altamente sospechoso. Esta actitud podría ser reforzada por el hecho de que el CP ha sido reducido nota-

En los casos en que [illegible]

te recurrente, las les[illegible] [illegible]

[illegible] hiperplásica[illegible] [illegible]

consolidación [illegible] en los [illegible]

de [illegible] pulmones durante la [illegible]

[illegible] gráfica [illegible] alvé-

se debido [illegible] una [illegible]. Los alvéolos

contienen [illegible] células mo-

nonucleares degenerados. En [illegible]

Las lesiones [illegible] con las [illegible] están más [illegible]

[illegible] lesiones están encapsuladas y las [illegible]

yacentes muestran hiper[illegible] peribronquial [illegible]

celular conteniendo muy [illegible] células plasmáticas.

[illegible], la interpretación de [illegible]

[illegible] que [illegible]

[illegible] de la [illegible] varias [illegible]

[illegible] diferencial y [illegible]

[illegible] para el [illegible].

[illegible] Hay [illegible]

[illegible] en los cuales las [illegible] algunas de

las [illegible] problema [illegible]

diagnóstico [illegible]. Si las

[illegible] sugieren [illegible]

[illegible] de PPA en [illegible] área, [illegible] ne-

[illegible] que suceda [illegible]

[illegible]. Esta actitud [illegible]

[illegible] el hecho de que el [illegible]

blemente en este país mientras que hace poco tiempo la PPA ha brotado en Cuba.

Los diagnósticos de la forma aguda de la enfermedad como ocurren usualmente en Africa, no son especialmente difíciles y un diagnóstico provisional basado en la historia del brote, los signos clínicos y lesiones post - mortem, son a menudo correctos. No obstante, las cepas del virus un tanto modificadas, presentes en áreas donde la PPA es enzoótica en cerdos domésticos, usualmente dan inicio a una enfermedad que es imposible diferenciar por medio de los signos clínicos o cambios patológicos del CP u otro gran número de enfermedades porcinas. En cualquier caso, la diferenciación requiere confirmación de laboratorio.

B. Laboratorio: Un diagnóstico positivo de PPA requiere ya sea detección del virus o demostración de la presencia de anticuerpos específicos de la PPA. Diversas pruebas excelentes se encuentran disponibles y la evidencia requerida para un diagnóstico positivo puede ser detectada en cualquiera de las diferentes clases de muestras. Sin embargo, la sensibilidad rápida y exactitud son consideraciones que rigen la selección de muestras a ser sometidas y la prueba a ser llevada a cabo.

En la PPA aguda, el virus puede ser detectado o aislado de cada órgano prácticamente, pero el bazo, hígado, nódulos linfáticos y sangre poseen la más alta concentración viral, por lo que son los tejidos preferidos para el diagnóstico. Para la detección de virus,el mé-

todo más rápido es la inmunofluorescencia. El bazo y especialmente el hígado son los mejores tejidos para este propósito. En situaciones donde las muestras pueden ser despachadas al laboratorio dentro de un día o más, las piezas de tejido fresco (3 ó 4 gms.), colocadas en viales separados y empacados en hielo común, son más satisfactorias. Alrededor de 10 ml. de sangre estera debe también enviarse en esta forma.

Si se requiere más tiempo para enviar las muestras al laboratorio, éstas deberán ser congeladas y enviadas en hielo seco. En este caso, las piezas de hígado y bazo de más o menos un centímetro cuadrado deberán ser envueltas separadamente en papel de aluminio formando cubos antes de colocarlas en viales y congelarlas.. Otras piezas pueden congelarse conjuntamente en un vial. También deberá enviarse una muestra de suero cuando se necesite congelación.

Al recibirse en el laboratorio, las secciones congeladas de hígado y bazo son cortadas y teñidas con un conjugado fluorescente con los antisueros específicos de la PPA. Otras piezas de los tejidos son maceradas junto con la sangre entera para formar una suspensión que es inoculada en los cultivos de leucocitos de cerdos, y si hay cerdos normales disponibles y cerdos inmunizados contra el CP, éstos también son inoculados.

Las muestras de suero son probadas contra una preparación de antígenos solubles asociados a la PPA por medio de inmunodifusión radial, o inmunoelectroosmofóresis invertidas, para detectar la presencia de anticuerpos específicos de la PPA.

Si se sospecha de PPA subaguda o crónica, muestras de los tejidos pulmonares afectados, si existen, así como el bazo, hígado y nódulas linfáticos deberán ser enviadas al laboratorio en la misma forma que se indicó anteriormente. Una muestra de suero, sin embargo, es absolutamente esencial, para la detección de anticuerpos y es a menudo el más rápido y certero medio de diagnóstico de las formas lentas de la PPA.

C. Diagnóstico diferencial: Como se indicó previamente, los cerdos que mueren por erisipela aguda, pueden mostrar lesiones post-mortem similares a aquellos con una PPA aguda, pero la petequia de la corteza renal es bastante variable en tamaño y forma mientras que aquellas de la PPA son de un tamaño uniforme no más grandes que una cabeza de alfiler. También, en contraste con la PPA, es muy común ver marcas rojizas en la mucosa gástrica en las erisipelas agudas. En cualquier caso, las pruebas del laboratorio diferencian rápidamente las dos enfermedades.

V. PRONOSTICOS.

Entre los cerdos que contraen la PPA, la mortalidad es por lo general del 100%. Aunque hay algunos sobrevivientes ocasionales, ellos a menudo quedan crónicamente infectados y deberán eliminarse, ya que son potenciales diseminadores de la enfermedad. Las formas lentas o aparentemente moderadas de la PPA ocurren especialmente en las áreas donde la enfermedad ha llegado a ser enzoótica en cerdos domésticos. Igualmente en este caso, los sobrevivientes deberán ser considerados como portadores y ser eliminados si se quiere erradicar la enfermedad.

[illegible] de TTA subaguda [illegible], muestra [illegible] los sujetos pulmonares afectados, si existen, así [illegible] [illegible], hígado [illegible] nódulos linfáticos [illegible] [illegible] [illegible] en la misma [illegible] que no [illegible] [illegible] anteriormente. Una muestra de suero, [illegible] [illegible] absolutamente esencial, para la detección [illegible] [illegible] y es a menudo el más rápido y certero [illegible] el diagnóstico de las formas [illegible] la TTA.

Diagnóstico diferencial. Como se indicó anteriormente, [illegible] [illegible] por ortiga de agua, pueden [illegible] trar lesiones post-mortem similares a [illegible] Pi. aguda, pero la petequia de la corteza renal [illegible] [illegible] varía en tamaño y forma mientras que [illegible] de la TTA son de un tamaño uniforme [illegible] más grande [illegible] una cabeza de alfiler. También, en [illegible] TTA, [illegible] muy [illegible] ver marcas [illegible] la [illegible] [illegible] en las ortigas de agua. En cualquier caso, [illegible] pruebas de laboratorio diferenciarán rápidamente [illegible] [illegible] formas.

Entre [illegible] [illegible] contexto [illegible] la TTA [illegible] [illegible] en [illegible] 1008. [illegible] [illegible] años [illegible] [illegible] [illegible] quedan sólo recientes [illegible] y se están eliminando, [illegible] [illegible] potenciales [illegible] de la enfermedad. Las formas [illegible] [illegible] [illegible] la TTA ocurren especialmente en [illegible] [illegible] enfermedad [illegible] [illegible] en [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] y [illegible] [illegible] la [illegible].

VI. EPIZOOTICLOGIA.

A. Distribución geográfica:: Los brotes de PPA han aparecido a través de la mayor parte de Africa al Sur de Sahara donde los cerdos domésticos han sido criados muy próximos a los cerdos salvajes indígenas. En partes de Angola y Mozaambique la enfermedad es enzoótica en los cerdos domésticos y en ciertas áreas de Angola donde se dice que es prácticamente imposible criar cerdos debido a la PPA. La enfermedad es también enzoótica en par = tes de España y Portugal y se han reportado brotes en Madeira, Italia y Francia. La PPA, ha sido reportada en el Hemisferio Occidental en Cuba en 1971, donde fué erradicada; reaparece en América en 1978 en Brasil y República Dominicana.

B. Transmisión: Parece ser que se requiere vectores artrópodos o la ingestión de tejidos infectados para la transmisión de PPA, de los cerdos salvajes a los domésticos en Africa. Se sabe que por lo menos dos especies de garrapatas Argásidas no solamente sirven como vectores, sino que también son reservorios del virus. Una vez que éste se establece en un cerdo doméstico, la enfermedad se esparce rápidamente entre ellos por contacto directo. El virus presente en las excreciones y secreciones de los animales infecta - dos es aparentemente transmitido a otros animales por ingestión o por frotamiento del hocico entre ellos.
Aparentemente la enfermedad no se esparce por medio de aerosol, ya que se ha demostrado experimentalmente que la transmisión no puede suceder entre cerdos enfermos y cerdos normales mantenidos en jaulas separadas en el mismo cuarto. Sin embargo, cuando a un cerdo normal se le permite ponerse en contacto con excretas de animales enfermos, la transmisión sucede a menudo. La expansión mecánica del virus obviamente puede suceder. Los desperdicios usados como alimento y que contiene residuos de carnes infec-

tadas es un medio probado experimentalmente para la transmisión y han sido implicados fuertemente en la expansión de la PPA de Africa a Portugal y del Sur de España a las regiones del norte del país.

C. Huéspedes: Las infecciones naturales con VPPA parecen estar limitadas a las especies porcinas y a ciertas garrapatas. En Africa, el virus se ha encontrado en cerdos verrugosos (Phocochoerus sp.), cerdos monteses (Potamochoerus sp.) y cerdos gigantes del bosque (Hylocherus sp.). Estas especies sirven como reservorios del virus sin ningún signo de enfermedad. Las garrapatas Argasidea, Ornithodoros moubata porcinus, que se colectaron en cuevas de animales en Africa se encontraron como hospederos del virus. En éstos, el virus se reproduce y aparece la infección transovárica. Una garrapata similar, Ornithodoros erraticus, en España ha comenzado también a infectar y ha complicado grandemente el trabajo de erradicación de la PPA en España y Portugal.

El jabalí salvaje europeo (Sus scrofa ferus) es susceptible a la PPA y puede adquirir la infección a través del contacto con un cerdo doméstico infectado. La respuesta a la infección es semejante a la de un cerdo doméstico y sus lesiones son similares.

El virus fue aparentemente aislado en Africa, de un hipopótamo, un puerco espín y una hiena. Sin embargo, estos hallazgos no han sido comprobados con aislamientos adicionales del virus y tampoco se han hecho esfuerzos para infectar experimentalmente estas especies.

todas es un [illegible] probado experimentalmente para la transmisión [illegible] sido implicados fuertemente [illegible] la expansión de la PPA de [illegible] la España [illegible] regiones del norte [illegible].

Hospedadores: Las infecciones natural [illegible] con [illegible] limitadas [illegible] especies [illegible] cier[illegible] tas [illegible]. En África, el virus [illegible] en cerdos verrugosos (Phacochoerus sp.), cer[illegible] tosos (Potamochoerus sp.) [illegible] gigantes [illegible] que (Hylochoerus sp.). Estas especies [illegible] servori[illegible] el virus sin ningún sign[illegible] Las garrapatas blandas [illegible] Ornithodoros moubata [illegible] nas, que se [illegible] en cuevas de África [illegible] se encontraron como hospederos del virus. [illegible] tos, el virus se reproduce y aparece la infección trans[illegible] ovárica. Una garrapata similar, Ornithodoros erraticus, en España ha [illegible] también [illegible] y [illegible] plicado grandemente [illegible] trabajo de erradicación [illegible] PPA en España y [illegible].

El jabalí salvaje [illegible] (Sus scrofa [illegible]) es sus[illegible] ceptible a la PPA y puede adquirir la [illegible] vés del contacto con un cerdo doméstico infectado. La respuesta a la infección [illegible] a la de un cer[illegible] do doméstico y sus [illegible] son similares.

El virus [illegible] aparentemente aislado en África, la [illegible], un puerco espín y [illegible] hiena. [illegible] llazgos no han sido comprobados con [illegible] ionales [illegible] virus y tampoco se han hecho satis[illegible] [illegible] experimen[illegible] estos

abonos orgánicos, deberán ser incinerados o saturados con un desinfectante y enterrados. Se ha encontrado que las soluciones desinfectantes que contienen O-fenilfenol y agentes activos para actuar en superficies combinados, son efectivos para destruir el VPPA. En adición, el piso y paredes de edificios en que han permanecido los cerdos, de ser posible, deberán ser cuidadosamente limpiados con un vapor efectivo.

Por lo menos 6 meses se deberán dejar pasar para reabastecer el local con cerdos y durante ese tiempo se recomienda insistentemente hacer varias aplicaciones de un pesticida capaz de destruir garrapatas.

Todos los predios de los alrededores de los predios infectados deberán considerarse como que si estuviesen en el área infectada y deberán mantenerse bajo una estrecha vigilancia. El movimiento de animales del área deberá ser restringido hasta que ésta sea declarada libre de la enfermedad.

Deberán efectuarse todos los esfuerzos posibles para prevenir que el virus se establezca en una población de artrópodos. Los entomólogos especialmente familiarizados con las especies de garrapatas existentes en el área deberán ser consultados.

C. Tratamiento: No se conoce tratamiento para la PPA.

D. Inmunización: Todos los esfuerzos para producir vacunas con virus inactivado han fracasado. Varios aislamientos del VPPA han sido modificados por pasajes en cultivos celulares y en conejos y por lo menos dos de éstos han sido usados como vacunas, obteniéndose resul-

obote orgánicos, deberán ser [illegible] estru-
dos en un desinfectante y enterrados [illegible]
[illegible] que las soluciones [illegible] que contienen
O-fenilfenol y agentes activos para [illegible] super-
ficies comunes, son efectivas para destruir [illegible]
En adición, [illegible] y paredes de [illegible] que han
permanecido los cerdos, de ser posible, deberán ser
cuidadosamente limpiadas con un vapor efectivo.

Por lo menos 6 meses se deberán dejar pasar para re-
abastecer al local con cerdos. Durante [illegible] tiempo se
recomienda insistentemente hacer varias aplicaciones
de un pesticida capaz de destruir garrapatas.

Todas las granjas de los alrededores de la granja
infectada deberán ser cuarentenadas [illegible] que el estuvie-
sen en el área infectada y deberán mantenerse [illegible]
una estrecha vigilancia. El movimiento de animales
del área [illegible] restringido [illegible] que [illegible]
clarada [illegible] de la enfermedad.

Deberán efectuarse [illegible] los esfuerzos [illegible]
prevenir que el virus se establezca en una población
de garrapatas. [illegible] [illegible] familia-
[illegible] con las garrapatas [illegible]
el área deberán ser consultados.

Tratamiento: No se conoce [illegible] 13.

Inmunización: Todos los esfuerzos para producir va-
cunas con virus inactivados han fracasado [illegible]
[illegible] han sido [illegible]

tados desastrosos. Ellas no solamente fracasaron en la protección sino que más bien fueron responsables del aumento de la incidencia de infecciones crónicas encontradas ahora en las áreas donde éstas fueron usadas.

VIII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA.-

No han habido reportes de infección con VPPA en el hombre a pesar de que han sido consumidas grandes cantidades de carne de cerdo infectada en Africa, Portugal y España y se ha efectuado un considerable número de trabajos de laboratorio con el virus.

Referencias seleccionadas:

1. Hess, W.R. 1971. African Swine Fever Virus. Virology Monographs 9, 1-33, Springer-Verlag, Wien - New York.
2. Malmquist, W.A. y Hay D. 1960. Hemadsorption and cytopathic effect produced by African swine fever swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. Am. J. Vet. Res. 21:104-108.
3. Montgomery, R.H. 1921. On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). J. Comp. Patho. Therap. 34-159-191, 243-262.
4. Pan, I.C. DeBoer, C.J. and Hess, W.R. 1972. African swine fever: Application of immunoelectroos - mophoresis for the detection of antibody. Can J. comp. Med. 36:309-316.
5. Pan, I.C., Trautman, R., Hess, W.R., DeBoer, C.J. and Tessler J. 1964. African swine fever: Antibody detection by reverse radial immunodiffusion. Am. J. Vet. Res. 35: (to appear in March issue).
6. Plowright, W., Perry, C.T., Pierce, M.A. and Parker J. 1970. Experimental infection of the Argasad tick, Ornithodoros mouboata porcinus with A - frican swine fever virus. Arch. ges. Virusforsch., 31:33-50.
7. Stone,S.E.and Hess,W.R.1973.Effects of some disinfectantes on African swine fever virus.Applied Microbiol. 25: 115-122.

Ellas [illegible] el mismo fracaso [illegible] un [illegible] sino que más bien [illegible] del aumento de la incidencia [illegible] encontradas ahora en las áreas [illegible] das.

[illegible] reportes de infección con VPA [illegible] el [illegible] consultas gráficas [illegible] cantidades de carne de cerdo infectada en [illegible] Portugal y España y se ha efectuado un [illegible] más de trabajo de [illegible] rus.

1. Hess, W.R. 1971. African Swine Fever Virus. Virology Monographs 9, 1-33. [illegible] Wien - New York.

Malmquist, W.A. y Hay [illegible] 1960. [illegible] cytopathic effect [illegible] swine fever [illegible] swine fever virus in swine bone marrow and buffy coat cultures. Am. J. Vet. Res. 21:104-108.

3. Montgomery, R.E. 1921. On a form of swine fever occurring in British [illegible] Africa [illegible] Colony). J. Comp. Pathol. [illegible] 34:159-191.

4. Pan, I.C. [illegible] C.J. and Hess, W.R. 1972. African swine fever. Application of immuno[illegible] methods for [illegible] detection [illegible] Can. J. comp. Med. 36: [illegible] 315.

[illegible] I.C., Trautman, R., Hess, W.R., DeBoer, C.J. [illegible] Tessler J. 1964. African swine fever [illegible] detection [illegible] reverse radial immunodiffusion. [illegible] (to [illegible] in March issue).

[illegible] C.T. [illegible] infection [illegible] with [illegible]

[illegible] Hess, W.R. 1972. Effects of [illegible] African swine fever [illegible]

Entre la gran variedad de mamíferos y aves que han sido sujetos a inoculación del virus, solamente los conejos y cabras han sido exitosamente infectados. En ambos casos, fué difícil producir la infección. No se encontró infección natural en ninguna de ambas especies.

VII. CONTROL Y ERRADICACION.-

A. Medidas Preventivas: La primera línea de defensa, por supuesto, debería ser contra la entrada de la enfermedad. Con este fin deberá haber una constante vigilancia y evaluación de la epi - zootiología de la PPA y establecer restricciones en la importación de porcinos y de productos de los mismos procedentes de las áreas afectadas. Todos los desperdicios de ultramar deberán ser destruídos, preferiblemente por incineración y el uso de desperdicios como ali - mentos deberán ser restringidos a establecimientos que puedan asegurar una completa cocción. Cualquier descubrimiento en el diagnóstico de la PPA que se posea, debería compartirse libremente.

Se espera que la clase de vigilancia y reportes de sospecha de enfermedad porcina que han jugado un papel importante en el programa de erradicación del CP, continúen observándose también para PPA.

B. Saneamiento y Desinfección: Si sucede un brote, debe aplicarse inmediatamente el método de erradicación del "Rifle sanitario". Todos los animales enfermos y expuestos deberán ser eliminados y desechados de los predios afectados, ya sea incinerándolos o enterrán - dolos en zanjas profundas. Los predios infectados deberán ser enteramente limpiados y desinfectados. Los

... gran variedad de manifiestos y aves que han sido sujetas ... del virus, ... Los conejos y cabras han ... de ... infectados. En ambos casos fue difícil ... la infección. ... se encontró infección natural en ninguna de ambas especies.

... (3) -

Medidas ... la primera línea de defensa ... ... la entrada de la ... deberá haber una constante ... y evaluación de la ... ... de la P... y estrictas restricciones en la importación de porcinos y de productos de los mismos procedentes de las áreas afectadas. Todos los desperdicios de ultramar deberán ser destruidos, preferiblemente por incineración y el uso de desperdicios como alimentos del ... ser restringidos a establecimientos que ... asegurar una completa cocción. Cualquier descubrimiento en el diagnóstico de la PPA que se posea, debería compartirse libremente.

Se asegura que la clase de vigilancia y reportes de sospecha de enfermedad porcina que han jugado un papel importante en el programa de erradicación del ... continúen observándose también para ...

...: Si sucede un brote, ... iniciarse inmediatamente el método de erradicación del "Rifle ... . Todos los animales enfermos y ... estos deberán ser eliminados y desechados de la ... afectada, ya sea incinerándolos o enterrándolos en zanjas profundas. Los predios infectados ... ser enteramente limpiados y desinfectados ...

INFECCION DERMOPATICA BOVINA POR HERPES VIRUS *
DERMOPATHIC BOVINE HERPES VIRUS INFECTION

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD.-

A. Definición: La infección dermopática bovina por herpes virus (también conocida con los nombres de Enfermedad Viral de Allerton, mamilitis herpética bovina, Seudo dermatotis nodular) es una enfermedad del ganado causada por un herpes virus el cual puede producir una leve a severa mamilitis. Se caracteriza por una condición generalizada de inflamaciones por todas partes de la piel sin ser acompañadas de otra apariencia de enfermedad a excepción de un leve y pasajero aumento de temperatura.

B. Etiología: El agente etiológico ha sido identificado como un virus perteneciente al grupo de los herpesvirus.

C. Historia: Uno de los agentes citopatogénicos recuperados de la dermatosis nodular del ganado Africano fué clasificado como un cirus del Grupo II (Allerton). La mamilitis bovina ha sido reportada en Gran Bretaña desde 1958, pero la confirmación de que el agente causal era un herpesvirus fué anunciada por primera vez en 1963. Esta enfermedad también ocurrió en Escocia durante esa época, nuevamente en 1964, y con un aumento en la frecuencia en 1965. Durante los 5 años siguientes la frecuencia de la enfermedad decreció. Este herpesvirus fué luego aislado del ganado en los Estado Uni-

* Preparado por R.J. Yedloutschnig.

[illegible] BOVINA [illegible]

LA ENFERMEDAD [illegible]

[illegible] En la infección herpética [illegible] (también conocida [illegible] nodal Viral de Allerton, mamilitis herpética bovina, Seudo dermatitis nodular) es una enfermedad [illegible] de causada por un herpes virus el cual [illegible] una leve a severa mamilitis. Se caracteriza por una erupción generalizada de inflamaciones [illegible] tos de la piel sin ser acompañada [illegible] de enfermedad a excepción de un leve y pasajero aumento de temperatura.

[illegible] El agente etiológico ha sido identificado con un virus perteneciente al grupo de los herpesvirus.

Historia. Uno de [illegible] agentes citopatogénicos [illegible] de la dermatosis nodular del ganado [illegible] clasificado como un virus del Grupo II (Allerton). La [illegible] ha sido reportada en Gran Bretaña [illegible] de 1958, pero [illegible] demostración de que el agente causal era un herpesvirus [illegible] anunciada por primera vez en 196[illegible]. Esta enfermedad también ocurrió en [illegible] rante esa época [illegible] en [illegible] y [illegible] en la [illegible] Durante los 3 años [illegible] [illegible] encia de la enfermedad decreció. [illegible] [illegible] en los Estados Unidos [illegible]

dos en 1970 y de animales de Italia en 1972.

II. SIGNOS.-

A. Signos clínicos: En Bretaña y Escocia las infecciones naturalez han sido asociadas solamente con la mamilitis en el ganado lechero. El virus Allerton y los aislados de los Estados Unidos producen también una generalizada "dermatosis nodular".

B. Período de incubación: En la infección natural el período de incubación es de 5 a 10 días.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS.-

A. Lesiones post-mortem: Las lesiones principales son erupciones de la piel y donde hay mamilitis, inflamación de la piel de las tetas y ubres. Esta puede variar o progresar desde una leve inflamación a una condición ulcerosa.

B. Microlesiones: Pueden encontrarse formaciones sincitiales y necrosis de la epidermis. Muchas células y sincitios tienen cuerpos de inclusión nucleares centrales.

IV. DIAGNOSTICO:-

A. En el campo: Demostración de erupciones nodulares pequeñas sobre todo el cuerpo de los bovinos, o inflamación de las tetas y ubres donde la mamilitis está involucrada.

B. Laboratorio: Deberán hacerse esfuerzos para aislar el herpesvirus y llevar a cabo la neutralización del virus en cultivos de tejidos. La demostración de herpesvirus por medio del microscopio electrónico es de

gran ayuda. La reproducción de la enfermedad en los bovinos confirma el diagnóstico.

C. Diagnóstico diferencial: Esta enfermedad puede confundirse con la causada por el Dermatophilus congolensis u otras condiciones bacteriales o fungosa; urticaria, otras viruelas, o la verdadera dermatosis nodular (virus neethling) que también causa lesiones similaes.

V. PRONOSTICO.-

Los casos de mamilitis pueden ser severos, con mastitis; un cuarto puede aun perderse. La condición de dermatosis nodular usualmente se cura sin tener efectos posteriores.

VI. EPIZOOTIOLOGIA.-

A. Distribución geográfica: El virus Allerton está presente en Africa, algunos otros virus que causan mamilitis existen en Gran Bretaña y Escocia. Los herpesvirus recientemente reportados en los Estados Unidos e Italia son todos similares.

B. Trasmisión: La enfermedad puede ser transmitida por contacto directo y a través del ordeño. Los insectos picadores también se consideran como factores en la transmisión. La mayoría de los brotes en Gran Bretaña y Escocia han sucedio entre junio y diciembre.

C. Huéspedes: El único huésped natural aparente es el bovino. Los ratones y cuyes pueden infectarse experimentalmente.

VII. CONTROL Y ERRADICACION.-

A. Medidas preventivas: Cuarentenar los casos de mamilitis, éstas deberán ser ordeñadas por último y separadas del resto del hato. La población de insectos picadores deberá ser eliminada o disminuída.

B. Saneamiento y desinfección: El equipo y las manos deberán ser totalmente desinfectados después de haber estado en contacto con los animales infectados.

C. Tratamiento: Se recomienda suministrar una terapia de sostenimiento para la mamilitis o mastitis persistente.

E. Inmunización: Ninguna.

VIII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA.

Las autoridades consideran inciertas las posibilidades de una infección en humanos.

Referencias seleccionadas:

1. Marten, W.B., Martin, B., Hay, D. and Lauder, I.M. 1966. Bovine ulcerative mamillitis caused by a herpesvirus. Vet. Rec. 78:494-497.
2. Marten, W.B. 19. Bovine mamillitis: Epizootiologic and immonologic features. J.A.V.M.A. 163.

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA BOVINA * (PCB)

Contagious Bovine Pleuropneumonía (CBP)

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD.

A. Definición: La pleuroneumonía contagiosa bovina (PCB) también se conoce con el nombre de enfermedad de los pulmones del ganado y lonsiekte. Es una enfermedad altamente infecciosa que afecta principalmente al ganado vacuno. Esta enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica y se caracteriza por edema en los tejidos interlobular y alveolar de los pulmones, así como de pleuritis sero-fibrinosa.

B. Etiología: El agente causal de la PCB es el Mycoplasma mycoides, Ver mycoides también llamado por la primera nomenclatura PPLO (Pleuropneumonía-like organism.). Es un organismo extremadamente pleomórfico y algunas de sus formas son filtrables. El Mycoplasma es resistente a la penicilina y crece extracelularmente en medios enriquecidos con suero, las colonias tienen una distintiva apariencia de "huevos fritos" en las placas con agar.

Esta enfermedad ocurre comúnmente sólo en el ganado vacuno y raramente se observan casos naturales en búfalos, yaks, bisontes, renos y antílopes. El organismo causante de la pleuroneumonía contagiosa en el ganado vacuno y cabras son similares, pero las infecciones no se diseminan entre las dos especies.

* Preparado por R. J. Yedloutschnig y F. W. Wilder.

C. <u>Historia</u>: El primer dato sobre la existencia de la PCB se dió en Alemania en 1693 y en 1743, Desde entonces la enfermedad se ha extendido en forma epizoótica por toda Europa. La enfermedad fué primeramente introducida a los Estados Unidos en 1843 lo que eventualmente dió lugar al establecimiento de la Oficina de Industria Animal en 1884. La enfermedad fué completamente erradicada de los Estados Unidos en 1892, de Sur Africa en 1916 y de Australia en 1971. La enfermedad está ahora principalmente confinada a Africa y Asia; en Europa está confinada a España y Portugal.

II. SIGNOS.-

A. <u>Signos Clínicos</u>: En la forma aguda hay un brote repentino de alta temperatura (105°F), anorexia, depresión severa y una tendencia de los animales a permanecer retirados unos de los otros. Los dolores en el pecho son evidentes en los animales afectados renuentes a moverse. Sus posiciones características son con los codos hacia afuera, lomo arqueado y la cabeza extendida hacia el viento. Las respiraciones con rápidas y profundas, aparece tos solamente cuando se obliga al animal al ejercicio.

Los animales que se recuperan pueden estar clínicamente normales, pero permanecerán como portadores. Los secuestros en los portadores, pueden romperse a consecuencia de un "stress" o de severos ejercicios y causar un agudo brote de la enfermedad. Una tos crónica es común. Aproximadamente el 50% de los animales afectados mueren durante el estado agudo y alrededor del 25% permanecen

: El primer [illegible] sobre la [illegible]

se [illegible] Alemania en 1893 y en 19[illegible]. [illegible]

la cual [illegible] se ha extendido [illegible]

toda Europa. La enfermedad fué [illegible]

[illegible] los Estados Unidos en 1883 [illegible] consecuentemente la

lugar [illegible] establecimiento de la Oficina de [illegible]

mal en 1884. [illegible] enfermedad fué completamente [illegible]

de los Estados Unidos en 1892, de Sur África [illegible]

de Australia en 1971. La enfermedad está [illegible]

palmente confinada a África, Asia [illegible]

[illegible] España y Portugal.

Síntomas.-

A. [illegible] Signos Clínicos: En la forma aguda [illegible] un [illegible]

tin: [illegible] temperatura (105°F) [illegible] depresión

severa y una tendencia de los anim[illegible]

tirse unos a otros. Los [illegible]

evidentes en [illegible] afectada [illegible]

so. [illegible] características [illegible]

hacia [illegible] arqueado [illegible] la cabeza extendida hacia

el [illegible]. [illegible] con [illegible] y profunda.

aparece tos [illegible] cuando se obliga al animal al ejer

cicio.

[illegible] animales [illegible] su recu[illegible] pueden [illegible]

[illegible] permanecerán [illegible] portadores.

[illegible] en los portadores [illegible] consecuen

[illegible] "stress" o de severo ejercicio y causar

[illegible] de la enfe[illegible] Una tos crónica es [illegible]

[illegible] animales

[illegible] del 25% permanecen

como portadores después de recuperados. La muerte ocurre en un período desde algunos días hasta 3 semanas.

B. Período de Incubación: Bajo condiciones naturales, el período de incubación en la forma aguda es de 3 a 6 semanas, y ocasionalmente hasta de 6 meses. La enferme - dad crónica puede persistir por dos años o más.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS.-

A. Lesiones post-mortem: Las lesiones se limitan a la cavidad torácica. Se observa pleuritis con grandes depósitos de fibrina. Uno ó ambos pulmones pueden estar parcial o completamente afectados con marcada consolidación. Los septus interlobulares están grandemente distendidos con exudación suerofibrinoso y con una clásica aparicencia de "Jaspe" (pulmón jaspeado). En los portadores, los secuestros pueden estar situados produndamente en los pulmones sin notarse anormalidades en la superficie. Adherencias entre las superficies pleurales se observan a menudo en tales casos.

B. Microlesiones: Los lóbulos pulmonares están frecuente - mente separados en distintos compartimientos por paredes (septa) interlobulares gruesas. Algunos lóbulos contienen áreas con alveolos intactos, pero en muchos, la consolidación es completa. Alrededor de los vasos sanguí - neos y bronquios, puede notarse una intensa infiltración con linfocitos y células plasmáticas. Los leucocitos pueden estar concentrados dentro de las paredes interlobulares.

IV. DIAGNOSTICO.-

A. En el campo: Los signos clínicos no se pueden distinguir otras enfermedades que producen una neumonía severa. El aspecto más o menos típico jaspeado de los lobulillos afectados y la ex - creción de cantidades excesivas de líquidos torácico de color amarillo pajizo llevan a la sospecha de PCB.

B. Laboratorio: Las pruebas serológicas tales como fijación de complemento, precipitación y aglutinación, son usadas en el laboratorio para la detección de anti-cuerpos. Las técnicas de anticuerpos fluorescentes dan un excelente resultado para detectar el organismo en los tejidos lo mismo que para una clasificación por medio de colonias en agar.

C. Diagnóstico diferencial: Cualquier enfermedad que ocasione problemas respiratorios puede ser confundido con la PCB. Esto incluye a la fiebre de embarque, Pasteurella sp., neumonía y muchas otras enfermedades parecidas.

V. PRONOSTICO.-

La muerte sucede a menudo durante las 2 ó 3 semanas después de que los signos iniciales fueron observados en la enfermedad aguda; la mortalidad varía desde el 10% al 70%. Los animales que no mueren pueden verse aparentemente recuperados; esto es frecuente en casi la mitad de los animales afectados.

VI. EPIZOOTIOLOGIA.-

A. Distribución geográfica: La enfermedad sucede principalmente en la mayor parte de Africa y Asia (incluyendo Indochina y la parte asiática de la URSS). Africa, El Sudán y Etiopía tienen los focos mayores. El ganado de España también es afectado.

B. Transmisión: La enfermedad se esparce a través de la inhala -

ción de aerosoles dentro del tracto respiratorio. Los focos de nuevos brotes pueden originarse de los animales portadores cuando las partículas infectivas son liberadas por medio de expulsión respiratoria de material del secuestro cuando éste se ha roto.

C. Huéspedes: El ganado vacuno de todas edades es susceptible; la mayoría de otros rumiantes se consideran resistentes. Las ovejas y cabras nunca contraen la infección natural.

VIII. CONTROL Y ERRADICACION.-

A. Medidas preventivas: Deben tomarse medidas importantes tales como prevenir especialmente el apiñamiento y cuarentenar a los animales aparentemente enfermos u otros que puedan servir como portadores. Es de importancia especial el mantener a los animales recuperados de los susceptibles, debido a la extensión del estado de portador.

B. Saneamiento y desinfección: El *Mycoplasma* es especialmente susceptible a la luz solar y se destruye rápidamente en la naturaleza. Ellos aparentemente no se esparcen a través de las carcasas. La transmisión es mayormente por aerosol.

C. Tratamiento: Las sulfonamidas y antibióticos de amplio espectro han sido usados en las áreas en enzoóticas, como medio para salvar animales valiosos. Sin embargo, esto debería ser desaprobado porque contribuye a la producción de animales portadores. El sacrificio de los animales es más económico en pequeños focos de infección.

D. Inmunización: Las mejores vacunas son preparadas con cultivos vivos modificados de *M. mycoides var mycoides*. Varias cepas son utilizadas dependiendo de la raza del ganado y la estabilidad de la vacuna. En las áreas enzoóticas de PCB, la vacunación continua-

[illegible] en la [illegible] respiración. [illegible] de machos bovinos [illegible] son capaces de [illegible] de las partículas infectivas en [illegible] respiratoria de material [illegible] como [illegible]

El ganado [illegible] todas [illegible] la mayoría de otros rumiantes [illegible] consistencia [illegible] y cabras [illegible] contraer la [illegible] natural.

[illegible] CONTROL [illegible]:

. Medidas [illegible] Deben tomarse [illegible] las carnes [illegible] a [illegible] ganado [illegible] los animales y [illegible] que pueden [illegible]. Es de [illegible] especial al [illegible] de los animales [illegible] de los [illegible], [illegible] a la [illegible] de [illegible].

B. Saneamiento y desinfección: [illegible] es [illegible] a la luz solar y se [illegible] en la naturaleza. [illegible] a [illegible] los [illegible]. La [illegible] es muy [illegible].

Tratamiento: [illegible] y [illegible] en [illegible], [illegible] para [illegible]. [illegible] El [illegible] de los [illegible].

[illegible]

rá siendo de importancia.

IX. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA.-

No hay evidencia de que el hombre sea susceptible.

Referencias seleccionadas.

1. Huddart, J.E. 1960. Bovine contagious pleuropneumonía. Vet. Rec. 73:98—981.
2. Blood, C.C. and Henderson, J.A. 1963. Diseases caused by *Mycoplasma* spp. In "Veterinary Medicine", 2nd ed. pp. 585-592.
3. Anonymous. 1973. Contagious bovine pleuropneumonia. The Merck Veterinary Manual, 4th ed. p. 401.

FIEBRE AFTOSA * (FA)

FOOT AND MOUTH DISEASE (FMD)

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD.-

A. Definición: La fiebre aftosa (FA) es una infección viral contagiosa que ataca principalmente al ganado vacuno, cerdos, ovejas y cabras, pero también a otros animales domésticos y salvajes de pezuña hendida. Se carateriza por lesiones vesiculares y subsecuentemente por erosiones en el epitelio de la boca, ollares, tetas,uhres, región bucal, pies, y pilares del rumen.

B. Etiología: El virus de la fiebre aftosa (VFA) está clasificado junto con los enterovirus y rinovirus como miembro del grupo picornavirus. El virus es esencialmente de forma esférica y es de aproximadamente 23 mu de diámetro.

C. Otras enfermedades vesiculares: Los otros virus que producen enfermedades vesiculares tienen las siguientes características de forma y diámetro aproximado: estomatitis vesicular (EV) apariencia de bala, 65 x 175 mu;exantema vesicular del cerdo (EVC) esférica, 35-40 mu; enfermedad vesicular del cerdo (EVC) esférica, 28-32 mu. Todos estos virus contienen ácido ribonucleico (ARN). El VFA difiere de la mayoría de los otros picornavirus (excepto del rinovirus) por ser más lábil a los cambios de pH. Los ácidos orgánicos (Ej. ácido acético) y las bases fuertes (ej. hidróxido de sodio) son conmúnmente usadas como desinfec del VFA.

Por lo menos siete tipos de virus de la FA inmunológicamente distintos han sido involucrados y estos se han

* Preparado por J.J Callis y otros miembros del PIDC.

identificado como tipos O, A, C, SAT** -1, SAT-2, SAT-3 y Asia-1. Entre estos 7 tipos, por lo menos 61 subtipos han sido diferenciados por medio de la prueba de fijación de complemento (FC) conducidas por el Laboratorio Mundial de Referencia para FA en el Instituto de Investigaciones de Pirbright, Surrey, Inglaterra y el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa, Río de Janeiro, Brasil.

Hay dos tipos inmunológicos del virus de Estomatits Vesicular, New Jersey e Indiana. Se han identificado tres subtipos del tipo Indiana, y solamente uno de ellos existe en los Estados Unidos.

El virus de estomatitis vesicular es del más variable y fueron identificados por lo menos 11 tipos inmunológicos diferentes del virus ants de que la enfermedad fuera erradicada de los cerdos en los Estados Unidos en 1956.

El virus de la enfermedad vesicular de los cerdos es conocido actualmente sólo por aislamiento virales procedentes de Italia, Hong Kong, Inglaterra, Francia, Austria, Polonia, Bélgica y Japón.

D. <u>Historia</u>: La primera descripción conocida de la FA fué efectuada por un fraile médico, Hieronymus Fracastorius, quién reportó una epizootia del ganado vacuno que sucedió cerca de Verona, Italia en 1514. Durante las aiguientes dos centurias hubo un incremento en el número de epizootias en el ganado, reportadas en varias partes de Europa, muchas de las cuales fueron probablemente FA. La enfermedad ha permanecido por mucho tiempo en Africa, Asia y la mayor parte de Sur América. Estados Unidos ha teni-

** Territorios del Sur de Africa.

do 9 brotes de FA entre 1870 (Oriskany, N.Y.) y en 1929 (Los Angeles, California). El brote de 1914-1916 fué el más largo y costoso, la FA invadió 22 estados y y el Distrito de Columbia, involucrando alrededor de 171,22 animales. Los últimos brotes han sueedido en Canadá en 1952 y en México de 1946 a 1954. Los países Centro Americanos desde Guatemala a Panamá nunca han padecido de FA, tampoco Nueva Zelandia, Japón y Austria han permanecido libres de la FA por más de 50 años.

II. SIGNOS.-

A. Signos clínicos: En los respectivos huéspedes de la FA, estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo, estomatitis vesicular del cerdo, los signos clínicos y lesiones se semejan tanto unos a otros que un diagnóstico diferencial de campo es casi imposible de efectuar. Los signos clásicos de estas enfermedades vesiculares son salivación y cojera causada por la formación de vesículas o ampollas en la boca y las patas. Sin embargo, antes de la formación de las vesículas se observan frecuentemente otros signos obvios de la enfermedad tales como: somnolencia, inapetencia, desasosiego, disminución en la producción del ganado lechero, fiebre y algunas veces escalofríos. Unas pocas horas después, se pueden observar temblores y chasquidos de los labios, babeos, leves descargas nasales, temblores, pataleos y cojeras. Después de que se han formado las vesículas, los diferentes signos son a menudo más pronunciados, con salivación y frecuentes descargas nasales más copiosas y cojera más evidente. Las vacas en estado de preñez pueden abortar y los animales jóvenes pueden morir sin mostrar signos ex-

ternos de infección. La mortalidad en los animales maduros rara vez excede el 5%. En los animales jóvenes la mortalidad puede elevarse hasta un 50%.

Las lesiones diagnósticas son vesículas epiteliales o ampollas. Las lesiones pueden encontrarse en la lengua, encías, carrillos y en el paladar blando y duro, labios, ollares, boca, hocico en los cerdos, banda coronaria, espacios interdigitales, parte de los cascos accesorios rudimentarios, tetas, ubre, pilares del rumen, en los músculos del miocardio y esquelético. Con excepción de las lesiones del rumen, del miocardio y de otros músculos, estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo y enfermedad vesicular del cerdo, producen lesiones en las mismas áreas anatómicas al igual que la FA.

Frecuentemente las lesiones de FA se encuentran en todas las patas, pero algunas veces solamente una o dos patas están involicradas. Los cerdos a menudo poseen lesiones en el hocico y lengua, pero el diagnóstico se basa usualmente en las lesiones de las patas. Las lesiones orales más comúnes observadas en las ovejas están en la encía. En general los síntomas y lesiones vistas en suinos, ovejas y en las cabras son similares a las encontradas en el ganado vacuno, pero ellas pueden ser menos obvias.

B. Período de incubación: Cuando los animales susceptibles están en contacto con los animales infectados que se encuentran en el estado clínico de la enfermedad, puede ocurrir rápidamente una transmisión del virus de FA y usualmente se pueden reconocer los signos clínicos de la enfermedad de FA, en los animales expuestos dentro de los

[illegible] de [illegible] especialidad en los [illegible] [illegible]

[illegible] Z[illegible] animal [illegible] [illegible]

[illegible] alcanzar hasta un [illegible]

Las lesiones diagnósticas son vesículas epiteliales o ampollas. Las lesiones pueden [illegible] la lengua, encías, carrillos y [illegible] blando [illegible] labios, ollares, boca, hocico en la cerca [illegible] coronaria, espacio interdigital, parece [illegible] accesorios rudimentarios, [illegible] ubre, pilares [illegible] en los músculos del [illegible] y esqueléticos [illegible] excepción. Las lesiones del rumen, del miocardio y [illegible] tros músculos, estomatitis vesicular, exantema vesicu[illegible] del cerdo y enfermedad vesicular del cerdo [illegible] lesiones en las mismas áreas anatómicas al igual que la [illegible]

[illegible] las lesiones [illegible] las patas, pero algunas veces solamente una [illegible] patas están [illegible] Los cerdos a menudo presen[illegible] en el hocico y lengua, pero el diagnóstico se basa usualmente en las lesiones [illegible] patas. Las le[illegible] orales más comúnes observadas en las ovejas [illegible] en [illegible] En general los síntomas y lesiones vis[illegible] [illegible] sutiles, ovejas y en [illegible] cabras son similares a las [illegible] en el ganado [illegible] pero [illegible] son menos obvias.

[illegible] Los animales susceptibles [illegible] están en contacto con los animales [illegible] que [illegible] en el establo [illegible] de [illegible] enfermedad [illegible] epidemiológico [illegible] de FA y [illegible] se pueden [illegible] por los signos [illegible] de la [illegible] de FA, [illegible] lo animales expuestos [illegible]

3 a 5 días. También se han reportado períodos de incubación mucho más largos. El período de transmisión de la enfermedad usualmente es al mismo tiempo en que se rompen las vesículas. Los cerdos alimentados con desperdicios contaminados con virus de FA pueden mostrar signos de infección en 1 ó 3 días. Los animales expuestos artificialmente pueden desarrollar signos muy pronto o sea a las 12 horas después de inoculados, sin embargo, hay un intervalo usual de 24 a 48 horas.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS.-

A. Patogénesis: Varios estudios han mostrado que usualmente el sitio primario de infección con FA y la replicación inicial del virus se lleva a cabo en las células de la membrana mucosa de la garganta.

La patogénesis común de la FA en el ganado puede ser resumida como sigue: 1) inhalación o ingestión del virus; 2) infección de las células del área de la garganta; 3) replicación del virus en el área de la garganta y dispersión a las células adyacentes; 4) escape de los nódulos linfáticos y otras glándulas; 5) infección de células en los lugares predilectos para el desarrollo de lesiones; 6) presencia del virus en diferentes fluídos del cuerpo; 7) comienzo de fiebre; 8) aparición de vesículas orales, nasales, podales y en el rumen; 9) aparición de salivación, descarga nasal, cojera; 10) ruptura de vesículas y aumento de los signos clínicos; 11) fin de la fiebre; 13) fin de la viremia y comienzo de la producción de anticuerpos detectables; 13) declinación de los títulos virales en los diferentes tejidos y fluídos; 14) curación de las lesio-

3 a 5 días. También [illegible] han [illegible] período de in-
cubación [illegible] El [illegible] de síntomas
de la enfermedad [illegible] usualmente [illegible] primas [illegible]
ser [illegible] vesículas [illegible] alimentadas con
desperdicios contaminados [illegible] virus [illegible] pueden [illegible]
trar algo [illegible] un [illegible] días. [illegible]
expuestos artificialmente [illegible]
muy pronto [illegible] después [illegible]
sin embargo, hay un intervalo usual [illegible]

[illegible]

A. Patogénesis: [illegible] usual-
mente el sitio primario de infección con PT [illegible] la re-
plicación inicial del virus se lleva [illegible] en las cé-
lulas de la membrana mucosa de la [illegible]

La patogénesis común de la PA [illegible]
como sigue: 1) inhalación o ingestión [illegible]
2) infección de las células del área [illegible]
cuerpo; 3) replicación del virus en el [illegible] de la [illegible]
ganta y diseminación a las células adyacentes; 4) [illegible]
de los nódulos linfáticos y otras glándulas; 5) infec-
ción [illegible] células en los lugares predilectos [illegible]
[illegible] del virus en [illegible]
[illegible] 7) [illegible]
[illegible] ; [illegible] y en
[illegible] 9) [illegible] saliva [illegible]
[illegible] 10) ruptura de vesículas y aumento de los sín-
[illegible] 11) [illegible] de la fiebre; 13) [illegible]
[illegible] de la [illegible]
[illegible] de los títulos virales en
[illegible] y [illegible] 14) curación de las lesio-

nes y recuperación del apetito; 15) desaparición gra - dual del virus en los tejidos y fluídos; 16) saneamiento completo pero con residencia contínua del virus en el área de la garganta con una replicación lenta como resultado al estado de portador.

Las lesiones secundarias de la FA son aquellas que aparecen después donde han habido lesiones iniciales en cualquier lugar. Por ejemplo, si un animal es inoculado con VFA en el epitelio lingual y ésta comienza como lesión primaria, las otras vesículas que aparecen más tarde en la región oral, nasal o podal son llamadas lesiones secundarias. Las lesiones de tetas y ubres pueden ser primarias como un resultado del contacto con virus durante el ordeño o por lactación de jóvenes infec - tados.

B. Lesiones post-mortem: Las lesiones del rumen, miocar - dio y músculos esqueléticos ocurren en la infección de FA, pero no en las de estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo o estomatitis vesicular del cerdo. Las lesiones del rumen (encontradas en los pilares) comienzan como verdaderas vesículas, semejantes a las lesiones orales, pero tienen una cubierta epitelial más delgada. Las lesiones de FA en el miocardio son áreas de degeneración y necrosis, no vesículas.

Algunas veces, especialmente en los animales jóvenes, se encuentran las llamadas "corazón atigrado" con le - siones en forma de fajas o bandas. Los animales jóvenes que han muerto a causa de la infección de FA pueden tener el corazón afectado en esta forma.

C. Consecuencias de la FA.-

Como consecuencia de la infección con FA, los animales pueden desarrollar infecciones secundarias crónicas de sus lesiones orales, nasales o podales. Las deforma - ciones de los cascos pueden dar como resultado una cojera permanente. También, las gládulas mamarias involucradas pueden resultar en mastitis crónicas o en una disminución de la producción láctea. Se observa a me - nudo carencia y falta de recuperación de peso. Algunas veces, esto se asocia con daños cardíacos ocasionados por la infección de FA. Desarrollos anormales y problemas de cría pueden durar por varios meses. El síndrome disneico ha sido asociado con la glándula pituitaria involucrada con la infección de FA, resultando un trastorno del mecanismo regulatorio de la temperatura del cuerpo. La diábetis melitus también se encuentra como una consecuencia de la FA.

IV. DIAGNOSTICO.-

A. En el campo: Las vesículas típicas, con una cubierta epitelial blanqueada y llenas con fluído claro, sin color o de color pajizo son patognomónicas de la FA, estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo y enfermedad ve - sicular del cerdo y la evidencia de su existencia es esencial en el diagnóstico clínico de alguna de estas enfermedades. Despúes de la ruptura de las vesículas, las lesiones a menudo progresan a través de etapas exudati - vas, necróticas, ulcerativas y fibrinosas. Ocasionalmente, existen lesiones secas que no son vesiculares. Cuando hay lesiones en este otro estado o forma, su diagnós - tico es más difícil debido a que otras enfermedades pue -

den producir lesiones semejantes. Los signos clínicos de las enfermedades vesiculares tales como fiebre, salivación, descargas nasales, o cojeras, también pueden ser producidos por otras enfermedades semejantes.

En el ganado, las lesiones orales y nasales de la peste bovina, rintraqueitis infecciosa bovina, fiebre catarral maligna, diarrea viral, enfermedad de las mucosas, mamitis infecciosa bovina por herpesvirus, dermatosis nodular, estomatitis papular bovina, estomatitis ulcerativa infecciosa bovina, legua azul, estomatitis micótica, infecciones bacteriales localizadas y foto - sensibilización pueden confundirnos con los últimos estados de la FA o estomatitis vesicular. Además de es - tas enfermedades, pedero, sarna corióptica, viruela bovina, ectima contagioso, envenenamiento por hongos y daños por traumatismos o productos químicos que producen lesiones en las patas que pueden semejarse con las de DA o estomatitis vesicular. En las ovejas, las otras enfermedades que pueden causar problemas de diagnóstico relacionados con FA o estomatitis vesicular son: viruela, lengua azul, ectima contagioso, ulceraciones en labios y patas e infección con Fusiformis sp. Cuando sólo los suinos están involucrados la FA, estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo, enferme - dad vesicular del cerdo, son clínicamente indistinguibles una de la otra y posiblemente las lesiones antí - guas podrían confundirnos con aquellas de la viruela porcina o injurias por traumatismos o productos químicos.

B. Toma de muestras en el campo: Pueden usarse lesiones orales, nasales o podales, pero éstas deberán ser fres-

cas y ser representativas. Las siguientes muestras pueden tomarse de cada 2 ó 3 animales:

1) Fluído vesicular (cantidad: toda la que se pueda obtener).

2) Cubierta epitelial de las lesiones vesiculares.

3) Las partes flexibles de los tejidos epiteliales que todavía permanezcan adheridas a los bordes de las lesiones (segunda alternativa) (Cantidad de 2 y 3: 5.0 gm). * El material viejo fibrinoso y necrótico que es difícil de remover, es indeseable.

4) Sangre con adición de anticoagulantes (cantidad: 5.0 ml). La viremia termina aproximadamente a los 4 ó 5 días después del brote de la enfermedad.

5) Fluído esófago-faríngeo (EF) colectado con el tubo probang, de ganado bovino, ovejas y cabras, pero nunca de cerdos, (cantidad: aproximadamente 10.0 ml, antes de la dilución).

6) Muestras de sangre y suero (cantidad: aproximadamente 10.0 ml. de suero).

7) De los animales muertos se deberá tomar una muestra de los nódulos linfáticos, tiroides, adrenal, riñón o corazón (cantidad aproximadamente de 10.0 gm).

Siempre deberán tomarse muestras de las lesiones epiteliales, fluído esófago faríngeo y suero. Además si hay animales convalecientes de la infección,deberá tomárseles muestras de sueros, con excepción de las muestras de suero, es importante que todas las otras muestras sean rápidamente congeladas y llevadas al laboratorio en esas condiciones.

C. Laboratorio: Las muestras de campo, ej. fluído vesicular y tejidos de las lesiones se preparan como el antígeno para la prueba de fijación de complemento (FC) en sueros de referencia preparados en cobayos para las diferentes enfermedades vesiculares. Si las muestras contienen suficiente virus y éste es de cualesquiera de las

* Cuando el material de las lesiones se coloca en un vial de 5.0 gm ocupa un espacio aproximadamente igual a 5.0 ml de agua.

4 enfermedades vesiculares, se deberá efectuar una interpretación diferencial. En el caso de la FA o estomatitis vesicular, el tipo de virus también se conocerá. Se requieren pruebas adicionales para exantema vesicular del cerdo y enfermedad vesicular del cerdo y para determinar los subtipos de FA y estomatitis vesicular. Algunos de los tejidos lesionados, fluídos EF, sangre con anticoagulante y tejidos de órganos, son utilizados para el aislamiento del virus. Todos los aislados virales están sujetos a identificación con pruebas de FC para confirmar los resultados iniciales de la prueba de FC. Las muestras de sueros de los animales convalescientes pueden usarse paa diferenciar las enfermedades vesiculares pruebas de neutralización, difusión en gel de agar o anticuerpos fluorescentes. Estas pruebas pueden también usarse para la identificación del virus aislado.

D. Diagnóstico diferencial: En el pasa , la diferenciación de enfermedades vesiculares fué posible algunas veces por la inoculación de animales, pero las modernas pruebas rápidas de diagnóstico en el laboratorio han hecho esto innecesario en el campo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDADES VESICULARES

BASADO EN ESPECIES DE ANIMALES INFECTADOS

Enfermedades	Bovinos	ovejas	Cerdos	Caballos.	Hombre
Fiebre Aftosa	S	S	S	R	S***
Estomatitis vesicular	S*	S	S	S	S**
Exantema vesicular del cerdo.	R	R	S	E	R
Enfermedad vesicular del cerdo.	R	R	S	R	E****

* Inoculación muscular de virus de EV en el ganado da resultados negativos.

S= Susceptible; R= resistente; E=solamente por transmisión experimental.

** Las vesículas ocurren muy rara vez en el hombre.

*** Solamente unos pocos casos reportados en el literatura mundial.

**** Hasta la la fecha, solamente infecciones en el laboratorio.

V. PRONOSTICO.-

La prognosis para la recuperación del virus de la FA, estomatitis vesicular, exantema vesicular del cerdo o enfermedad vesicular del cerdo es generalmente favorable, excepto en los animales muy jóvenes o raramente en epizoótias severas. Sin embargo, desde el punto de vista de la erradicación, el pronóstico es un factor insignificante dado que el primer fundamento del éxito involucra una pronta detección de la enfermedad y una rápida eliminación de los animales infectados y los expuestos.

VI. EPIZOOTIOLOGIA.-

A. Distribución geográfica: Actualmente (1972) la FA se encuentra y generalmente se le considera enzoótica, en Asia, Africa y en la mayor parte de Europa y Sur América. Norte América, Centro Amé-

rica, Australia y muchas de las pequeñas Islas de Oceanía se encuentran libres de FA. Los países de mayor producción ganadera también se encuentran libres de la FA incluyendo: Nueva Zelandia, Japón, Filipinas, Noruega, Irlanda y periódicamente Gran Bretaña. La estomatitis vesicular está confinada a las áreas tropicales y templadas del Norte, Centro y Sus América. En años recientes, han ocurrido muy pocos brotes de EV en los Estados Unidos. Se cree que la exantema vesicular de los cerdos puede ser una enfermedad extinguida de los cerdos y que floreció solamente por 24 años. El primer brote de exantema vesicular del cerdo se descubrió en California en 1932 y el último caso que involucró a los cerdos sucedió en New Jersey en 1956. La enfermedad vesicular suina fué identificada en Italia, Hong Kong, Inglaterra, Francia, Austria y Polonia.

Interesantemente, durante los últimos años los investigadores de la Costa Occidental han aislado diferentes virus de dos especies de mamíferos marinos, los que inoculados a suinos producen vesículas indistinguibles las producidas por FA, exantema vesicular del cerdo o de enfermedad vesicular del cerdo. Las propiedades químicas y físicas de los virus procedentes de los manfíferos marinos son también indstinguibles de aquellas producidas por el exantema vesicular del cerdo. Madin tiene una teoría de que los mamíferos marinos pueden ser reservorios del exantema vesicular del cerdo y que la enfermedad puede haberse originado en los suinos de California en 1932 como un resultado de la alimentación de los cerdos con focas marinos.

B. Transmisión: El principal de transmisión del virus de FA de los animales infectados a los susceptibles es por la vía respiratoria mediante aerosoles. Las transmisiones por aerosoles ocurren a menudo entre los animales más próximos. Sin embargo, hay eviden-

rios, [illegible] y muchos [illegible]. La pequeña lengua [illegible] vesícula [illegible] fibras [illegible] [illegible] también se [illegible] las [illegible] Haga, Zelanda, Japón, Filipinas [illegible] y [illegible] [illegible] las [illegible] puercos, [illegible] pecados y ungulados del [illegible]. Otros [illegible] eccionados, han [illegible] [illegible] que [illegible] vesicular [illegible] [illegible] cutánea de los cerdos y [illegible] [illegible]. El primer brote [illegible] vesicular [illegible] en 1932 y el último [illegible] de los cerdos [illegible] Jersey [illegible] 1956. [illegible] fué identificada en Italia, [illegible] Francia, Austria y Polonia.

Interesantemente, [illegible] años la investigación [illegible] la [illegible] han sido: diferentes virus de [illegible] de [illegible] marinos, los que [illegible] cutánea de las [illegible] del [illegible] enfermedad vesicular del cerdo. [illegible] quínicos y [illegible] los virus [illegible] la [illegible] infectivo [illegible] el [illegible] del cerdo. [illegible] [illegible] al [illegible] cerdo y que [illegible] enfermedad [illegible] originalmente [illegible] California en 1932 como un [illegible] de la alimentación de cerdos con [illegible] marinos.

[illegible] El [illegible] de transmisión [illegible] virus de [illegible] [illegible] los [illegible] la [illegible] Los [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

cias circunstanciales de que los animales pueden ser infectados en varios predios a muchas millas a través del viento desde el lugar de origen de la infección. En los brotes de FA en Gran Bretaña durante 1967-1968, hubo algunas evidencias de que aerosoles de leche contaminada desde las ventanillas a los camiones que cargaban dicha leche pudieron haber esparcido la infección hacia algunas granjas. Ha sido demostrado experimentalmente que cuando el hombre inhala aerosoles respirados de animales infectados con la FA, puede adquirirlo y alojar el virus en el área de su garganta por lo menos durante 24 horas. Durante este tiempo, el hombre puede transmitir el virus a otras personas y también a animales por medio de aerosoles provenientes de sus vías respiratorias. El fluído EF y los aerosoles respiratorios de los animales infectados con FA pueden contener virus, antes, durante y después de la aparición de los signos clínicos y lesiones de la enfermedad. Mientras que los animales con apariencia normal que se han recuperado de la infección o que fueron vacunados contra la FA y luego expuestos al virus, pueden albergar el virus en las áreas de la garganta durante períodos variables de tiempo (aproximadamente de 6 a 24 meses en el ganado vacuno, de 4 a 6 meses en las ovejas y cabras, pero solamente durante la etapa clínica de la enfermedad en los cerdos). Hay evidencia circunstancial de que tales animales portadores, especialmente el ganado vacuno puede transmitir la enfermedad cuando es introducido dentro de un hato de FA. Sin embargo, los ensayos experimentales para demostrar la transmisión de FA de portadores a animales susceptibles, han sido infructuosos. La transmisión experimental de FA de animales infectados a susceptibles, solamente ha tenido éxito después de alrededor de 8 días posteriores a la aparición de la enfermedad en el donador.

otra circunstancia [illegible] que los animales pueden ser infectados en varias [illegible] muchas millas a través [illegible] vientos [illegible] el lugar [illegible] origen de la infección. En [illegible] de [illegible] en [illegible] algunas evidencias de [illegible] contaminó desde las ventanillas a las cercanas [illegible] hecho [illegible] haber ocurrido [illegible] infección hacia algunas granjas. Ha sido demostrado experimentalmente que cuando el hombre inhala cantidades pequeñas de animales infectados con la [illegible] puede [illegible] y alojar el virus [illegible] el área de su garganta por lo menos [illegible] 24 horas. [illegible] el hombre puede transmitir el virus a otros [illegible] y por [illegible] a animales por medio de [illegible] experimentos [illegible] virus respiratorios. El fluido [illegible] sobre las [illegible] de los animales infectados [illegible] pueden contener virus, antes, [illegible] y después de [illegible] aparición de los signos clínicos [illegible] enfermedad. Mientras que los animales con experiencia [illegible] se han recuperado de la infección o que fueron vacunados contra la [illegible] al virus, [illegible] alojar el virus en las [illegible] de la garganta durante varios [illegible] (aproximadamente [illegible] el [illegible] a 6 meses en las ovejas y cabras, [illegible] de la enfermedad [illegible] circunstancial de que [illegible] animales [illegible] es [illegible] la enfermedad [illegible] durante de un hato de [illegible]. Sin embargo, [illegible] experimentos para demostrar la transmisión [illegible] han fallado [illegible] intentos [illegible] la enfermedad [illegible] [illegible] solamente ha sido [illegible] [illegible] 3 días [illegible] de la aparición de la [illegible] en el donador.

En adición a la inhalación del virus, los animales también pueden tener una infección inicial de FA en su garganta por medio de la ingestión de forraje, granos, productos animales, o agua contaminada o por medio de los objetos de ordeño contaminados (ejm. un brote en Alemania fué por medio de una bicicleta). El virus también puede lograr entrar y establecer una infección inicial a través de raspaduras en la membrana mucosa o de la piel. Se ha demostrado experimentalmente, que el virus puede ser transmitido por inseminación artificial usando semen infectado. Pedazos de carne y huesos procedentes de los animales enfermos a menudo han sido las fuentes de infección de FA en los cerdos, los cuales luego pueden rápidamente transmitir la enfermedad al ganado bovino y a otros animales. En Estados Unidos se estableció que varios brotes de FA en cerdos habían ocurrido porque éstos habían sido alimentados con desperdicios crudos de comidas procedentes de barcos extranjeros extranjeros.
Los brotes o esparcimientos de la FA también han sido debidos al uso de productos biológicos contaminados (frecuentemente de origen extranjero), tales como: vacuna de viruela, vacuna cólera porcino y extracto de pituitaria. Dado que el VFA está presente en muchas de las partes aparentemente normales de la piel, el secado, salado o desinfección superficial de las pieles de animales infectados no impiden la supervivencia del virus. Durante cortos períodos el virus puede sobrevivir en la lana. Las glándulas endocrinas importadas y la sangre secada inapropiadamente son también una fuente potencial de virus de FA. La leche de los animales infectados algunas veces contiene una considerable cantidad del virus de FA.

Fuera del cuerpo del animal diversas condiciones afectan la viabilidad del virus. Cuando se expone a la luz solar, especialmente en una capa fina, el virus es rápidamente destruído, pero en

En relación a la inhalación del virus, [illegible] ha [illegible] una infección inicial [illegible] de la inyección de forraje, [illegible] los objetos [illegible] contaminados [illegible] Alemania fué por [illegible] entre [illegible] a mediados [illegible]

Se ha demostrado [illegible] experimentalmente, [illegible] el virus [illegible] por inoculación artificial usando semen infectado. [illegible] de carne y huesos procedentes de animales [illegible] han sido las fuentes de infección de FA en los [illegible] cuales luego pueden [illegible] transmitir la enfermedad [illegible] bovino y a otros animales. [illegible] Unidos [illegible] que varios brotes de FA en cerdos se han producido [illegible] debido al alimento [illegible] desperdicios [illegible] procedentes de carnes contaminadas extranjeras.

Los productos [illegible] accidentes [illegible] han sido [illegible] uso de productos biológicos contaminados (fue [illegible] con extranjeros) tales como: vacuna de viruela, vacuna [illegible] [illegible] y extracto de [illegible] Dado que el VFA está [illegible] [illegible] animales de la piel, [illegible] las [illegible] virus [illegible] en la leche. [illegible] [illegible] inapropiadamente [illegible] virus de FA. La leche de los animales contagio

los fragmentos de tejidos que contienen virus o en materiales tales como: pelo, patas y equipo de establos, el virus puede permanecer infectivo durante varias semanas bajo condiciones usuales de los establos y granjas. Por ejemplo, en una granja de California, el virus persistió durante 345 días.

C. Huéspedes: Generalmente se consideran huéspedes naturales del virus de FA a los siguientes animales domésticos y salvajes: ganado vacuno, cerdos, ovejas, cabras, búfalo de agua, bisonte, venado, antílopes, cerdos salvajes, reno, anta, llama, gamuza, alpaca, vicuña, jirafas y camellos. Experimentalmente la FA ha sido transmitida a ratones, ratas, cuyos, conejos, hamster, huevos de pollos embrionados, pollos y varias otras especies salvajes, incluyendo erizos europeos, chinchillas, rata almizclera, osos grises, elefantes, armadillos y pecarís. Los caballos son resistentes. Los perros y gatos jóvenes pueden infectarse por la inoculación de virus, pero probablemente no contraen la infección por los medios naturales. Cuando se inocula el virus de FA se reduplicará sin producción de signos clínicos o lesiones de la enfermedad en monos, tortugas, ranas y culebras. El ratón lactante ha reemplazado a los cuyos para varios estudios del virus de FA. Los cuyos son principalmente usados para la producción de sueros diagnósticos y para estudios de potencia de vacunas.

Generalmente, todos los animales susceptibles de un hato expuesto desarrollan la infección al mismo tiempo, pero bajo algunas circunstancias, la incidencia de la enfermedad es considerablemente menor del 100%. Los animales jóvenes son frecuentemente más susceptibles que los adultos, a menos que se encuentren protegidos por anticuerpos maternos producidos por infecciones previas o por vacunación.

[illegible] gatos y [illegible] virus [illegible] cerdo [illegible] y [illegible] Calif [illegible] virus [illegible] 145 días.

[illegible] virus de EN [illegible] Los siguientes [illegible] [illegible] anfibios, [illegible] mapache, [illegible] zorro, [illegible] [illegible] ardillas [illegible] [illegible] virus [illegible] jas, [illegible] ganso [illegible] amarillo y pechirrojo. Los caballos [illegible] contactos. [illegible] jóvenes [illegible] la encefalitis de virus, pero [illegible] [illegible] el virus de EN [illegible] la enfermedad en [illegible] del virus [illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] al 1956. [illegible] jóvenes [illegible] [illegible]

Para reducir los aerosoles virales en un brote de FA, la orden de sacrificio de los animales infectados y expuestos deberá efectuarse en: cerdos, ganado bovino y ovejas. El virus de FA puede persistir en el aire del establo de los animales por lo menos durante 48 horas.

VII. CONTROL Y ERRADICACION.-

A. Medidas de prevención: La prohibición de introducir animales susceptibles y carnes frescas de los mismos y restricciones a los productos de origen animal procedentes de áreas afectadas, es una de las medidas preventivas más eficaces. Entre estas medidas se incluye la prohibición de desperdicios de alimentos conteniendo carnes procedentes de países infectados a bordo de barcos o aviones que arriben al país. Algunos de estos productos se consideran un gran peligro potencial, tales como cueros, huesos, boñiga y glándulas y se permite su entrada a los Estados Unidos, pero solamente bajo las condiciones prescritas que indican que estos productos han sido procesados en un establecimiento aprobado oficialmente y bajo supervisión o que cumplen con otras regulaciones de seguridad adoptadas para permitir su entrada sin riesgos.

B. Procedimientos de control y erradicación:

Reportes: Si se sospecha una enfermedad vesicular o cualquier otra enfermedad exótica de los animales, deberá solicitarse al propietario que se abstenga de mover los animales o productos de los mismos fuera del establecimiento hasta que se efectúe un diagnóstico y el veterinario deberá notificar prontamente al veterinario Estatal o Federal más próximo. Un especialista debidamente entrenado está disponible y será enviado para asistir en el diagnóstico de campo, así como en la colección de muestras para remitirlas a un laboratorio apropiado.

Para [illegible] los [illegible] virales en [illegible] la [illegible]
de sacrificio de los animales afectados [illegible]
Bacterias [illegible]
[illegible] persistir [illegible] el virus del [illegible] de los [illegible]
[illegible] horas.

[illegible] RESTRICCIÓN.-

[illegible] La prohibición de introducir [illegible] sueros de los y [illegible] frescos [illegible] los mismos [illegible] los productos [illegible] animales procedentes [illegible] zonas afectadas, es una de las medidas preventivas más eficaces. Entre estas medidas se incluye la prohibición de desperdicios de alimentos de [illegible] procedentes de países infectados [illegible] que arriban al país. Algunos de estos productos [illegible] tales como [illegible] y [illegible] permitido su entrada a los Estados Unidos, pero solamente bajo las condiciones prescritas que indican que estos productos han [illegible] en un establecimiento [illegible] oficialmente y bajo supervisión o que [illegible] una regulación [illegible] para [illegible] su entrada [illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] animales [illegible]

[illegible] afecta [illegible]

[illegible] y ser [illegible] para [illegible]

Acciones especiales aplicables a las epizoótias: Además de una pronta implantación de cuarentenas efectivas, uno de los prin - cipales medios para combatir la enfermedad lo constituye el in- mediato establecimiento de los procedimientos para rastrear to- dos los posibles contactos, y la limpieza y desinfección de los establecimientos afectados.

Aplicación del rifle sanitario: Brevemente la técnica consiste en las siguientes acciones:

1. Pronto sacrificio y liberación de los animales infectados o expuestos a la FA, así como remover de una vez la mayor fuen- te de virus activo y anular la posibilidad de portadores.
2. Llevar a cabo una completa limpieza y desinfección de los es- tablecimientos y del material posiblemente contaminado con el virus.
3. Instituir una pronta y meticulosa investigación de los con - tactos con los hatos infectados e iniciar un sistema de re- inspección y vigilancia en las áreas involucradas.
4. Imposición de cuarentenas rígidas y juiciosamente diseñadas para el control del movimiento de personas, ganado, produc- tos de origen animal y alimentos.
5. Indemnización a los propietarios por los animales, produc - tos y materiales destruídos en el curso del proceso de erra- dicación.
6. Pruebas de los predios contaminados a los 30 días después de la desinfección por medio de la introducción de animales testigos, incluyendo ganado vacuno y cerdos; alimentándolos y pastoreandolos de forma que entren en contacto con todas las partes de los predios y objetos que puedan haber estado contaminadas con el virus de FA.

Desde el brote de 1902, el método del "Rifle Sanitario" o sacri- ficio para la erradicación, ha sido el procedimiento establecido en los Estados Unidos, donde todos los procedimientos prácticos se han usado para mantener la enfermedad fuera del país. Si la enfermedad fuera a entrar nuevamente, a pesar de estas medidas de protección, los mismos procedimientos establecidos para la e- rradicación indudablemente deberán ser aplicados. La experien-

[illegible] de aves [illegible] ... Se [illegible] la [illegible] perita inyectación de cuarentenas [illegible] vez, [illegible] los [illegible] dados ma[illegible] para c[illegible]tir la enfermedad [illegible] sea establecida el [illegible] tado estab[illegible] los [illegible] sería necesario [illegible] a los pollos contactos, y la limpieza y [illegible] de las [illegible]

[illegible] investigación [illegible] consiste en los siguientes capítulos:

1. [illegible] necropsia [illegible] animales infectados a la [illegible] vez [illegible] de virus activo [illegible]
2. [illegible] desinfección de los [illegible] y del material posiblemente contaminado con el virus.
3. [illegible] y moléculas investigación de los con[illegible] tactos con las aves infectadas e iniciar [illegible] inspección y vigilancia en las [illegible] involucradas.
4. [illegible] la cuarentena rígida y [illegible] mente [illegible] para el control del movimiento de [illegible] ganado, productos de origen animal y [illegible]
5. [illegible] a los [illegible] por los animales, [illegible] y materiales [illegible] en el proceso de erradicación.

[illegible] y [illegible] [illegible] en [illegible] que pueden haber estado

[illegible] del procedimiento [illegible]

[illegible] para la [illegible]

[illegible] establecer [illegible] para la [illegible]

cia general ha demostrado lo práctico, económico, relativamente rápido y eficaz de estos procedimientos. La infección ha sido eliminada por medio de esfuerzos similares en Canadá. El Gobierno Británico ha reafirmado una política semejante, aun cuando las Islas Británicas están casi contínuamente expuestas. Sin embargo,se deberá tener en cuenta que la eliminación de una plaga como la FA, puede presentar hoy en día muchos nuevos y complejos problemas. Por ejemplo, más ganado es llevado a grandes distancias por diferentes vías y con mayor rapidez que antes. El control del transporte de animales es una de las funciones más importantes en el saneamiento del ganado. Otro de los problemas actuales es el enterramiento e incineración de un gran número de animales. Se deberán tomar en consideración los efectos de tales procédimientos sobre el agua y contaminación del aire.

C. Tratamiento: No se conoce una cura específica para la enfermedad y el tratamiento paliativo solamente alivia los síntomas pero no previene la disminución de la infección.

D. Inmunización: El uso de vacunas para el control de la FA en Europa comenzó en 1938. En Europa y Sur América se usan generalmente las vacunas trivalentes (ej. con tipos A. O, y C). A fin de que las vacunas sean efectivas, éstas deberán contener virus del mismo tipo y a menudo del mismo subtipo, que prevalezca en el campo. Semejante a otros virus, el virus de FA cambia frecuentemente por mutaciones en pasajes naturales a través de varias especies de animales, y probablemente por pasajes a través de los portadores con niveles variantes de protección de anticuerpos. Esto obliga a frecuentes chequeos de por lo menos los brotes primarios y los ampliamente dispersos, a menudo la composición viral de las vacunas deberá cambiarse varias veces durante

el curso de una epizootia.

Las vacunaciones deberán ser controladas oficialmente en una forma sistemática. Aun bajo las mejores condiciones, las vacunas de la FA no son infalibles, La resistencia inducida por medio de un buen producto disminuye rápidamente después de 4 a 6 meses, por lo tanto, la vacunación deberá repetirse a intervalos. Aun con las modernas técnicas de laboratorio para producir virus para las vacunas,el costo de la inmunización es sustancial. Por ejemplo, en Francia todo el ganado de 5 meses o más es vacunado anualmente y el costo total de la vacunación de un animal es aproximadamente de US$1.00. En Argentina, el costo de una vacuna es más bajo; sin embargo, en muchos lugares repiten la vacunación 3 veces al año.

Con cantidades suficientes de una vacuna potente y segura ha sido efectuado en varios países un control substancial de FA y algunos han usado vacunas, como un complemento temporalmente asociado para la erradicación eventual de la enfermedad. Sin embargo, si la erradicación es la meta, la vacunación deberá eventualmente descartarse, ya que la presencia del virus puede ser revelada por una población totalmente susceptible. Aun más, medidas severas de protección deberán ser impuestas o la enfermedad puede ser reintroducida rápidamente de las áreas infectadas; inevitablemente, la erradicación podrá llevarse a cabo solamente a través de esfuerzos acordados a nivel regional o continental.

E. <u>Restricciones de importación:</u> Las restricciones sobre la importación de animales y productos derivados son formulados y administradas por el Servicio de Inspección de Sanidad Animal y Vegetal de los Estados Unidos, Departamento de Agricultura, bajo la autorización de la Sección 306A del Acta de Arancel de

el mismo ... una epizootia.

Las medidas nos ... [illegible] ... de un forma sistemática. ... la mayoría ... las vacunas ... son infalibles. ... [illegible]

... por lo tanto, la vacunación ... [illegible] ... de la ... que produce virus ... el costo de la inmunización es sustancial. Por ejemplo, en Francia ... 5 veces o más ... [illegible] ... la vacunación de un animal ... En Argentina, el ... vacuna ... se vacuna ... veces al año.

Con cantidades suficientes ... una ... sido efectuada en varios países un ... sustancial ... y algunos han usado vacunas, con un ... asociado con la erradicación ... de la enfermedad. Sin embargo, ... la erradicación es la meta, la vacunación ... ya que la presencia del virus ... ser revelada ... totalmente susceptible. Además, ... [illegible]

... de los focos infecta- ... la erradicación podrá llevarse ... [illegible]

... [illegible] ...

... y ... [illegible] ... sanitaria ... [illegible] ... 30% del costo de ...

1930, y las Actas de 1890 y 1903. Las regulaciones están sujetas a revisión periódica de acuerdo con los requerimientos y condiciones cambiantes.

VIII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA.-

El hombre puede alojar el virus de FA en el área de la garganta por cortos períodos, pero rara vez llega a ser clínica la infección temporal. Por lotanto, la enfermedad no es un problema para la salud pública.

Referencias seleccionadas:

1. Bachrach, H.L. 1968. Foot-and-mouth disease. In Annual Review of Microbiology. Ed. by C.E. Clifton. Ann. Reviews Inc. Palo Alto, Cal. 22:201-244.

2. Callis, J.J. and Cottral, G.E. 1968. Methods for containment of animal pathogens at the Plum Island Animal Disease Laboratory. In Methods in Virology, ed. by Maramorosch, K. and Koprowski, H. Academic Press, N.Y. Vol. 4:465-480.

3. Callis, J.J., Shahan M.S., and McKercher, P.D. 1970. Foot-and mouth disease. In Diseases of Swine, ed. by Dunne. H.W. Iowa State Univ.Press, Ames, Iowa.

4. Cottral, G.E. Shahan, M.S., and Seibold,H.R. 1970. Foot-and-mouth disease. In Bovine Medicine and Surgery, ed. by Gibbons, W.J., Catcott, E.J., and Smithcors, J.F. American Veterinary Publications, Wheaton, III.

5. Cottral, G.E. 1972. Diagnosis of bovine vesicular diseases. J. Am. Vet. Med. Assoc. 161:1293-1298.

6. Graves, J.H., McVicar, H.W. and Sutmoller, P. 1970. Spectrum of clinical foot-and-mouth disease in steers. Proc. 74th Ann. Mtg. U.S. Anim. Health Assoc. 199-207.

7. Hyslop, N. St. G. 1970. The epizootiology and epidemiology of foot-and-mouth disease. In Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 14:261-307. Ed. by Brandly, C.A. and Cornelius, C.E., Academic Press, N.Y.

= = = = = = = =

GUIA DEL PLAN GENERAL

Colección y sumisión de muestras en la sospecha de Enfermedades Exóticas de los animales*

Para demostraciones y ejercicios en Cursos de Enfermedades Exóticas de Animales**

PLUM ISLAND ANIMAL DISEASE CENTER

---

* Preparada por F.W. Wilder, J. Kopec y A.H. Dardiri

Ver también "Diagnóstico de Enfermedades Emergentes de los Animales Sospechosos" (Sospechosos" (Parte IIIB de "Emergency Animal Disease Eradication Guide", páginas 57-67. Anexo 2)

INTRODUCCION

La capacidad de un laboratorio para confirmar el diagnóstico de una enfermedad supuestamente exótica está directamente relacionada con los tipos, cantidades y condiciones de las muestras suministradas. Por lo tanto, es muy importante, que cada Veterinario de campo esté intimamente familiarizado con esta materia.

Este plan general está organizado aproximadamente en el mismo orden en que ustedes llevarían a cabo la colección de muestras en el campo. Recuerden siempre que las muestras para aislamiento del agente deberán ser colectadas lo más asépticamente posible; éstas siempres deberán ser colectadas previamente a aquellas para histopatología las cuales necesitan solamente estar claras y fijadas en 10% de formalina buferada neutral.

Solamente las enfermedade demostradas en los cursos del PIADO sobre enfermedades exóticas de los animales se incluyen en este plan general. Las técnicas trazadas son bastantesimilares, pero con menos detalle, que aquellas dadas en el ya conocido "Libro Rojo" (Guía para la Erradicación de Enfermedades Exóticas). La parte entera del III B de este libro, que cubre la colección y suministro de muestras se incluye en el Anexo 2, para su mejor conveniencia. Se deberá recordar que el plan general ha sido desarrollado para enfatizar los principios de una colección apropiada de muestras de laboratorio. Algunas variaciones en las técnicas están incluidas. Por ejemplo: algún personal de

La capacidad de un laboratorio [illegible] diagnóstico de una enfermedad supuesta [illegible] mente relacionada con los [illegible], [illegible] y [illegible] de las muestras suministradas, por lo tanto, [illegible] muy importante, que cada Veterinario de campo esté íntimamente familiarizado con esta materia.

Este plan general está [illegible] las [illegible] en que [illegible] de muestras en el campo. Recuerden siempre [illegible] las [illegible] tras [illegible] aisladamente [illegible] lo más asépticamente posible; [illegible] colectadas previamente [illegible] histopatología las cuales necesitan solamente [illegible] y [illegible] de formalina buferada neutral.

Solamente las enfermedades [illegible] PLANO sobre enfermedades exóticas de los animales [illegible] en este plan general. Los técnicos [illegible] bastante similares, pero [illegible] aquellos [illegible] en el [illegible] libro [illegible] la [illegible] ción de Enfermedades [illegible] de este libro, [illegible] la colección y suministro de muestras se incluye [illegible] el Anexo 2, [illegible] recordar que el plan general ha sido desarrollado [illegible] de una colección [illegible] Algunas variaciones [illegible] ejemplo: algún [illegible].

laboratorio prefiere tejidos para histopatología cortados de 3 mm en vez de un cuarto de pulgada (aproximadamente 6mm) de espesor y fijados en 50 X en lugar de 10 X, el volumen de fijación del espécimen.

MUESTRAS

Ciertas bases tales como las detalladas a continuación deberán tenerse en mente:

1.- Ordinariamente, poner cada tejido en un envase separado, correctamente rotulado.

2.- Usar algún método de etiqueta que no pueda perderse o destruirse fácilmente. Por ejemplo, cinta adhisiva deberá ponerse a todo el alrededor del frasco o botella y sobre cubrirlo para que el líquido no se derrame.

3.- La escritura deberá hacerse con un lápiz o tinta que no manche o borre con la humedad.

4. Los frascos, tubos o botellas a ser congelados no deberán llenarse a más de la mitad. Estos deberán ser lo suficientemente fuertes para poder resistir la congelación y caidas.

5. Una historia deberá aompañar a las muestras.

SUGERENCIAS PARA EL MEJORAMIENTO DE LOS METODOS DE COLECCION Y SUMISION

Usted está invitado a entregar al Director cualquier sugerencia para mejorar. (Recuerde, que el "Libro Rojo" de APHIS es una autoridad para los Veterinarios de campo en la colección y transmisión de muestras).

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERCO (EVC)
SWINE VESICULAR DISEASE

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD:

A.- Definición.- La enfermedad vesicular de los cerdos (EVC) es una infección viral contagiosa del cerdo. Se caracteriza por lesiones vesiculares y subsecuentemente por erosiones en el epitelio de la boca, nariz, hocico y patas.

B.- Otras enfermedades vesiculares - Las lesiones clínicas y signos de cerdos padeciendo de EVC son indistinguibles de aquellos debidos a la fiebre aftosa (FA), estomatitis vesicular (EV) y exantema vesicular del cerdo (EVC).

C.- Etiología - El virus de la enfermedad vesicular del cerdo (VEVC) es un enterovirus perteneciente al grupo de los piconarvirus. Su estructura consiste de una hélice sancilla (ARN) (parte infecciosa) dentro de una capa de proteína (parte antigénica). Su medida es entre 28 y 32 mu. Es un ácido estable y no es afectada adversamente por los solventes orgánicos tales como el éter.

Mientras tanto se han efectuado aislamientos virales separados en Italia,[4] Hong Kong,[3] Inglaterra [2] Polonia y Austria, y todos parecen estar estrechamente relacionados serológicamente. Las diferencias serológicas de las cepas no han sido verificadas.

6

D.- <u>Historia -</u> La primera descripción de la EVC fue de un brote de estomatitis vesicular en cerdos de engorde en Italia en 1966 [4]. Esta fue originalmente diagnosticada como FA pero falló en la infección del ganado bovino o en la identificación del agente como virus de FA por medio de métodos serológicos, dando lugar a la descripción del agente causal como un enterovirus porcino. Un segundo brote fue reportado en Hong Kong en 1971 y sucedió durante un experimento de vacunación de FA. El aparecimiento de EVC se creyó primeramente que era debido a la infección de cerdos vacunados con virus de FA y que podía haber estado en la vacuna. El brote más reciente fue reportado por Gran Bretaña en 1972, y nuevamente se pensó primero que era FA. Eventualmente, la EVC involucró a Inglaterra, Escocia y Gales, teniendo como consecuencia una despoblación de más de 50,000 cerdos y un desembolso de más de 2.5 millones de dólares en un intento para erradicar la enfermedad por medio del sacrificio. La enfermedad ha sido confirmada como existente o que ha estado presente en Gran Bretaña, Francia, Italia, Austria, Polonia y Hong Kong.

II.- SIGNOS:

A. <u>Características clínicas -</u> Los signos clínicos y lesiones de VEC son [illegible] de aquellos de la FA, EV y EVC (ver cap. sobre Fiebre Aftosa). La primera evidencia de la infección es la cojera, la cual a menudo precede al aparecimiento de vesículas

.../..

La [illegible] identificación [illegible] SVC fue de un brote de estomatitis vesicular en granja de un cerdo [illegible] Italia en 1966 [illegible] esta fue [illegible] como FA para fallo en la infección del ganado bovino o en la identificación del agente como virus de FA por [illegible] de métodos [illegible] dando lugar a la discusión [illegible] causal era un enterovirus porcino. [illegible] segundo brote fue [illegible] tado [illegible] Hong Kong en 1971 y sucedió durante un experimento de vacunación de FA. El [illegible] SVC se creyó primeramente que era debida a la infección de [illegible] vacunados con virus de FA y [illegible] haber [illegible] en [illegible] vacuna. El brote más reciente [illegible] reportado [illegible] Gran Bretaña en 1972, y [illegible] primero que era FA. Actualmente, la [illegible] involucró a Inglaterra, Escocia y Gales, teniendo como consecuencia una despoblación de más de 50,000 cerdos y un desembolso de más de 2.5 millones de [illegible] en un [illegible] erradicar la enfermedad por medio del [illegible]. La enfermedad ha sido [illegible] firmada como existente [illegible] que está presente en Gran Bretaña, Francia, Italia, Austria, [illegible] y Hong Kong.

[illegible] — Los signos clínicos y [illegible] de [illegible] de aquellos de [illegible] SVC (ver cap. sobre Fiebre Aftosa). La [illegible] La infección de la [illegible], la [illegible] al crecimiento de vesículas

.../..

por varias horas. Los cerdos enfermos tienen fiebre de 104 a 106°F o más. Se reduce consumo de alimentos, probablemente debido a la renuencia de moverse a las cubetas de alimentos.

Las lesiones son vesiculares y aparecen en las bandas coronarias y plantas de las patas, espacios interdigitales y lengua, nariz y labios. Son comunes las ulceraciones de la piel sobre las regiones del metacarpo y matatarso. Aunque sin estar documentados se han venido observando abortos o muertes de los cerdos recien nacidos. La ruptura de las vesiculas y a menudo las áreas epiteliales de la pata originalmente no vesiculares, pueden levantarse y formar áreas ulcerosas descarnadas. Ocasionalmente el casco será arrojado de la pata infectada.

Hay una creciente evidencia de que ocurre una forma subclínica de EVC o una forma leve que no es posible detectar a menos que se haga un cuidadoso examen..Esto ha complicado las campañas de erradicación en que la enfermedad puede estar dispersada ampliamente antes de efectuar el diagnóstico.

Aparentemente los cerdos son la única especie susceptible a la EVC.

B. Período de incubación - Los animales susceptibles en contacto con cerdos infectados de EVC pueden mostrar signos de la enfermedad de 2 a 7 días. Si el virus es inoculado, los signos pueden ser vistos tan pronto como 30 horas después de la inocula-

.../..

ción. Cerdos que ingirieron alimentos contaminados mostraron evidencia de EVC de 2 a 3 días.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS:

A.- Patogénesis - El principal sitio de infección con EVC parece ser el tracto intestinal. La infección se obtiene rápidamente por ingestión del virus. La enfermedad puede ser inducida por inoculación de virus en las patas o intravenosamente. La sensitividad de otras rutas de infección no han sido extensamente estudiadas.

El virus esta ampliamente diseminado en los animales infectados encontrándose esencialmente en todos los tejidos. Este es rápidamente aislado de l las heces, sangre y muestras esófago-faringeas de los cerdos enfermos.

B.- Lesiones post-mortem - No se ha reportado ningún estudio extensivo de la patología de los cerdos infectados con EVC. Evidencias del daño a las patas por la vesiculación pueden observarse en cerdos hasta los 30 días después de su recuperación.

IV.- DIAGNOSTICO:

A.- Diagnósticos de campo - Cualquier enfermedad vesicular de los cerdos es de mucha importancia. Es imposible distinguir la EVC de las otras enfermedades vesiculares de los cerdos en el campo, pero

información de las posibles complicaciones del ganado bovino en el área, pueden ser una guía importante. Una palabra de precaución, sin embargo, es que ocasionalmente una cepa de FA puede estar presente y no infectar rápidamente al ganado bovino (1) (ver la sección de fiebre aftosa para el diagnóstico diferencial de las enfermedades vesiculares).

B. Muestras de sangre - (Ver sección de fiebre aftosa).

C. Pruebas de diagnóstico de laboratorio - (Ver la sección de fiebre aftosa).

Deberá notarse que el VEVC solamente crece en los cultivos primarios de tejidos de riñón de cerdo o en líneas celulares de riñón de cerdo (IBRS-2 PK-15). Los ratones recién nacidos de menos de 24 horas de edad son bastante susceptibles a la infección con VEVC y pueden morir entre 3 ó 7 días, particularmente después de la inoculación intracraneal.

V. PRONOSTICO

El pronóstico de recuperación de la EVC es generalmente favorable; sin embargo, la existencia de esta enfermedad como un problema endémico impedirá severamente el diagnóstico y una rápida detección de la presencia de FA.

VI. EPIDEMIOLOGIA:

A.- Distribución geográfica - Actualmente (1973) ha sido confirmada la presencia de la EVC en Iqalia, Hong

Infección [illegible] las posibi[illegible]
[illegible] en el área, cuál es [illegible] Una
palabra de precaución, [illegible] cuidadosa-
mente un caso de [illegible] para [illegible]
tar [illegible] el ganado bovino [illegible]
de [illegible] [illegible] diagnóstico [illegible]
lo [illegible] vesiculares).

Muestras [illegible] (VEV)

Prueba de diagnóstico [illegible] Ver [illegible]
ción [illegible] Fiebre Aftosa).

Puede usarse [illegible] crece en los
cultivos primarios de tejidos de [illegible] de cerdo o
en líneas celulares de riñón de cerdo (IBRS-2 PK-15).
Los puercos recién nacidos de menos de [illegible] de
edad son bastante susceptibles a la infección con
[illegible] y pueden morir entre [illegible] a 7 días, particularmen-
te después de la inoculación intracraneal.

PRONÓSTICO

El pronóstico de recuperación de la EVP es generalmente
favorable sin [illegible] la existencia de esta enfermedad
[illegible] un problema [illegible] el diag-
nóstico y una rápida detección de la presencia de EA.

[illegible]

[illegible]

[illegible] Zeglia, Hong

Kong, Polonia, Austria, Francia y Gran Bretaña.

B'- Transmisión - La forma principal de transmisión es por contacto de cerdos susceptibles con las excreciones de los cerdos infectados. El virus es mucho más resistente a los desinfectantes y condiciones ambientales que el virus de la FA y durante el intento de erradicación de la enfermedad de Gran Bretaña en 1973, la infección de los animales susceptibles usados para reabastecer los predios descontaminados demostró ser un problema. Durante esta misma campaña se encontró que los camiones que habían transportado a los cerdos infectados y que habían sido cescontaminados por medio de los procedimientos estandard para FA fueron las mayores fuentes de subsecuente esparcimiento de la enfermedad.

Un gran medio de esparcimiento de la enfermedad es la alimentación con desperdicios o líquidos que contienen materiales contaminados. Como el virus es un ácido estable, un pH bajo de los desperdicios o líquidos no causan la destrucción del virus.

C.- Huéspedes - Las únicas especies susceptibles conocidas que se infectan con EVC son los cerdos, ratones recién nacidos y el hombre.

VII CONTROL Y ERRADICACION:

A.- Prevención - (Ver fiebre aftosa).

B.- Control y erradicación - (Ver fiebre aftosa).

C.- Tratamiento - (Ver fiebre aftosa).

D.- Inmunización - No se han reportado vacunas afectivas contra la EVC.

E.- Restricciones de importación - (ver fiebre aftosa)

VIII ASPECTOS DE SALUD PUBLICA:

La enfermedad vesicular de los cerdos está estrechamente relacionada a los enterovirus de los humanos, Coxsackie B-5, La infección humana ha sido reportada en investigadores de laboratorio y la mayoría de los sueros humanos han mostrado alguna neutralización de virus de EVC. Deberán tomarse precauciones en el manejo de materiales altamente contaminados con virus y deberá evitarse el contacto humano innecesario con cerdos enfermos.

Referencias seleccionadas:

1.- Brooksby, J.B. 1950. Strains of the virus of foot-and mouth disease showing natural adaptation to swine. J. Hyg (Camb.) 48:184-195.

2.- Brooksby, J.B. 1972. Swine vesicular disease: A statemen from Pirbright. Vet. Rec. 91:681-682.

3.- Mowat, G.N., Darbyshire, J.H. and Huntley, J.F.1972. Differentiation of a vesicular disease of pigs in Hong Kong from foot-and-mouth desease. Vet.Rec. 90:618-621.

4.- Nardelli, L., Lodetti, E., Gualandi, G., Burrows, R., Goodridge D., Brown, F., and Cartwright, B.1968. A foot-and-mouth disease syndrome in pigs caused by an enterovirus. Nature (Lond.) 219:1275-1276.

PESTE DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES* (PPR)

PESTE DES PETITS RUMINANTS

I' IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD:

A. Definición - La peste de los pequeños rumiantes (PPR), también se conoce como seudopeste bovina de los pequeños rumiantes, peste de las ovejas y cabras y kata, es una enfermedad viral aguda y subaguda de las cabras y ovejas. La forma aguda es caracterizada por estomatitis necrótica y síndromes de los tejidos intestinales y linfático los cuales se semejan a los del virus de la peste bovina (VPB) en el ganado. El virus está estrechamente relacionado antigénica e inmunológicamente con el virus de la peste bovina. El ganado bovino no es clínicamente afectado. Las cabras son más susceptibles que las ovejas y las tasas de mortalidad en las cabras varían con la activación de la infección latente con las bacterias o parásitos protozoarios.

B. Etiología - El virus es idéntico al de la PB en sus propiedades físicas, químicas y propiedades antigénas en general. Las partículas virales son de forma esférica y tienen un diámetro de 5,000-7, 000 A°el cual es más largo que el de la PB. Las partículas virales consisten en un centro de ácido ribonucleico dentro de una membrana con borde exterior. De acuerdo a su clasificación es un miembro del grupo paramixovirus. El virus ha sido adaptado para multiplicarse en cul-

.../..

tivos de células de riñón de embrión de ovinos e induce la formación de grandes células multinucleares con grandes cuerpos de inclusión eosinofílicos. El virus de la PPR en los cultivos de tejidos mantenidos a 40°C retienen su patogenicidad para las cabras y puede ser usado para inmunizar ganado bovino contra una infección experimental de PB. Los virus en cultivos de tejidos mantenidos a una temperatura de 37°C, rápidamente pierden su virulencia para las cabras e inmuniza a esta especie contra el virus virulento.

C. Historia - La peste de los pequeños rumiantes ha sido reportada desde 1942 en ovejas y cabras de algunos de los ex-territorios franceses del Occidente de Africa. El agente etiológico viral fue aislado e identificado en 1966 como cepa de PB la cual fue naturalmente adaptada y patogenica para las cabras y ovejas. Esta fue atenuada para el ganado bovino y se creyó que había perdido su capacidad para infectarlos por medio del contacto. Después de un corto período apareció en Nigeria una nueva y extensa epizootia, causando la muerte entre la raza de cabras enanas y ovejas del Altiplano. Más tarde el virus fue aislado en el oriente de Africa de las cabras infectadas en forma natural. Kata es el nombre que se usa localmente en el Occidente de Nigeria para la pseudo rinderpest de las cabras. La enfermedad fue primeramente reconocida en las cabras en 1965 y su etiología viral fue establecida en 1968. Las cabras del

---

* Preparado por A. H. Dardiri



tivo de células de riñón [illegible] En-
tuce la formación de grandes células multinucleares
con [illegible] citoplásmicas. El
virus [illegible] los cultivos [illegible]
de a 40°C [illegible] las cabras
y [illegible] ovejas [illegible]
tra una infección [illegible] virus en
cultivos de tejido [illegible] una temperatura de
37°C, [illegible] virulenta para las ca-
bras [illegible] el virus viru-
l[illegible].

C. Historia [illegible] rumiantes [illegible]
de [illegible] 1912 en ovejas y cabras [illegible]
n [illegible] ex-territorios franceses [illegible]
África. [illegible]
identificó en 1960 [illegible] la cual fue en
turalmente [illegible] las cabras y
ovejas. [illegible] y se
creyó que había [illegible] su capacidad para infectar-
las [illegible] Después de un [illegible]
[illegible] nuevo y extenso
[illegible], causando la muerte [illegible] de cabras ena-
nas y ovejas del [illegible]. [illegible] el virus fue
aislado [illegible] de las cabras infec-
tadas en forma natural. Este es el nombre que se usó
localmente en el Occidente de África para la enfermedad
rinderpest de la cabras. La enfermedad fue [illegible]
[illegible] en 1955 y su etiolo-
Las cabras [illegible]

Altiplano de Mambilla en Nigeria fueron susceptibles a infecciones experimentales con la enfermedad de kata o la PPR y se distinguieron signos de la enfermedad y lesiones macroscópicas o histopatolóficas. La PPR falló para provocar signos clínicos de la enfermedad en cabras que se han recuperado de Kata. Las infecciones con virus de PB caprinizado fallaron para causar reacciones clínicas en cabras previamente expuestas a cepas de Kata y PPR. Estos descubrimientos ayudan a mantener la conclusión de que los virus de PPR, Kata y PB están relacionados antigénicamente

II. SIGNOS:

A. Características clínicas - La forma aguda es acompañada de un repentino aumento de temperatura hasta 104-106°F. Los animales afectados aparecen enfermos e inquietos. Ellos tienen una apariencia de embotamiento, con el hocico seco, una disminución en el apetito, membranas mucosas congestionadas y descargas nasales serosas. Algunas veces ocurren ulceraciones en las cavidades bucales. Sin embargo, las complicaciones pueden estar limitadas a congestiones severas de las membranas mucosas laringo-faríngeas. El curso de la enfermedad es relativamente corto, aproximadamente de 8-10 días usualmente resultando en muerte.

En la forma subaguda de la enfermedad, que es la forma más usual en los animales infectados experimentalmente, no hay evidencia de signos clínicos de la enfermedad hasta los 5 días después de la infección.

Aproximadamente el sexto día, es posible encontrar fiebre y descargas nasales serosas. La fiebre llega a su máximo después de 2 ó 3 días y luego baja después de una semana con un brote de diarrea. En los casos fatales, la diarrea se vuelve progresivamente más severa, seguida de una deshidratación, enflaquecimiento y postración. Los cuartos traseros y la cola comienza a ensuciarse.

Las descargas nasales y lacrimales usualmente comienzan como un exudado seroso claro que luego se vuelve mucopurulento. Aproximadamente en el 7º ó 9º día después de la inoculación, se pueden observar erosiones superficiales de los labios y mucosa bucal. Ulceraciones o erosiones similares pueden encontrarse en las hembras en la superficie labial de la vulva. Los sitios de predilección para las ulceraciones son los labios, encias, papelas bucales y superficie ventral de la lengua. La estomatitis puede o no estar acompañada de salivación. Los animales afectados pueden tener profusas descargas nasales densas y mucosas con estornudos y tos. Algunos animales pueden desarrollar excoriaciones en la entrada y comisuras de la boca. La mayoría de las cabras mueren a los 6-12 días después del aumento de la temperatura. Algunos pueden subsistir durante 3 semanas después del brote de la enfermedad. Las complicaciones más frecuentes son las infecciones bacteriales secundarias como resultado de la pneumonía y bronco-neumonía. Frecuentemente los organismos Pasteurella y Mycoplasma son recu-

perados de tales casos. La infección con PPR puede activar una infección intestinal coccidial latente así como también parásitos hematófagos. Frecuentemente ocurren abortos .

B. Período de incubación - El período de incubación en la enfermedad natural puede fluctuar de 2-15 días.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS:

A. Lesiones post-mortem - Los animales, que mueren a consecuencia de una forma aguda de PPR no exhiben otras lesiones más que congestión de las membranas mucosas y ocasionalmente congestión de la válvula ilececal. En algunos casos, puede haber una bronco-pneumonía secundaria. Las lesiones en los casos clínicamente francos se semejan a las infecciones de la PB en el ganado, pero tienden a ser menos intensas. La complicación pulmonar es más frecuente que en las infecciones de PB. Las carcasas están enflaquecidas, verdosas, fétidas y las ventanas de la nariz presentan una costra de descarga nasal purulenta. Los labios están hiperémicos. Las lesiones de la boca varían de unas pocas erosiones de la mucosa del velo del paladar a un extensiva estomatitis ulcerativa necrótica. Las erosiones pueden extenderse dentro de la faringe congestionada. La mucosa del abomasum puede mostrar una congestión difusa. Una severa congestión puede extenderse a través del tracto ali-

menticio pero, más a menudo, los cambios están limitados al duodeno, íleon, ciego y la parte superior del colon. La mucosa de la válvula ileocecal es un sitio prominente de congestión y algunas veces pueden haber hemorragias. Las crestas de los pliegues longitudinales del ciego, colon y recto están algunas veces congestionadas dando una apariencia de rayas como de "cebra"

Las cubiertas de la mucosa del tracto respiratorio superior y tráquea están generalmente congestionada Manchas de congestión de los pulmones son comunes y en ocasiones, las lesiones de la bronco-pneumonía afectan los lóbulos apical y cardíaco.

Usualmente el corazón aparece normal al examen macroscópico. Algunas veces se presentan petiquias cerca de los vasos coronarios. Más frecuentemente, los nódulos linfáticos mesentériços están edematosos. El bazo frecuentemente se encuentra normal al examinarlo macroscópicamente, pero ocasionalmente éste se hincha ligeramente y la cápsula está congestionada. Es común una congestión y erosión en las placas largas de Peyer en la parte terminal de íleon No hay lesiones específicas en el hígado.

La membrana de la mucosa de la vejiga urinaria está normal o ligeramente congestionada. La congestión del riñón y erosiones de la mucosa vulvar y vaginal suceden ocasionalmente.

B. <u>Microlesiones -</u> La necrosis de la mucosa de la cavidad oral es marcada por la presencia de cuerpos

de inclusión intranuclear e intracitoplasmática y synsytia ocasional en el epitelio estratificado como en Rinderpest. Cuerpos de inclusión intranuclear se encuentran en las células retículo-endoteliales cerca de los centros sinuoso y germital de los nódulos linfáticos.

IV. DIAGNOSTICO*

A.- En el campo - Un diagnóstico presuntivo de PPR puede efectuarse cuando hay una nueva epizootia de cabras y ovejas la cual es acompañada de mortalidad y signos y lesiones de la enfermedad como las descritas para la PPR. Sin embargo, debido a que algunos de estos signos o lesiones son comunes a otras enfermedades de cabras y ovejas, es necesario un diagnóstico confirmatorio del laboratorio, el cual es efectuado por aislamiento e identificación del virus.

B.- Laboratorio - La sangre, bazo y nódulos linfomesentéricos procedentes de los animales enfermos o aquellos *in extremis*, son los tejidos de preferencia para ser sometidos en el laboratorio. Son necesarios sueros de animales recuperados para la detección de anticuerpos de PPR. Entre estas pruebas, las cuales pueden llevarse a cabo en el laboratorio, está la demostración de protección-cruzada de cabras y ovejas infectadas con PPR y PB. Las cabras susceptibles exhiben signos de la enfermedad de PPR a la inocula-

* También ver anexos 1 y 2.

ción con el virus. El ganado bovino resiste el enfrentamiento con el virus virulento de la PB subsecuentemente a su inoculación con el virus de PPR.

El virus de PPR puede ser aislado en cultivos celulares e identificado por medio del uso de pruebas serológicas tales como neutralización viral y pruebas de fijación de complemento. Los anticuerpos de los sueros procedentes de animales recuperados de PPR pueden ser detectados y ensayados con las mismas pruebas serológicas.

C.- Diagnóstico diferencial - Muchos tipos de microbios patógenos secundarios son implicados; sin embargo, los más comunes son los protozoarios, ya sea en el sistema circulatorio o en el intestinal. Infección doble (yields) signos clínicos complejos y lesiones post-mortem. A menudo las características de la enfermedad resultante son dominadas por aquellas atribuidas a las infecciones activadas. Las enfermedades tales como lengua azul, coccidiosis, enfermedad de las ovejas de Nairobi,ectima contagioso, envenamiento por plantas y minerales tienen manifestaciones clínicas y patológicas similares a las de la PPR. El diagnóstico de lengua azul requiere confirmación serológica. El único camino certero para diagnosticar la coccidiosis es el encuentro de lesiones activas conteniendo coccidia durante la necropsia. Algunas veces la historia del brote puede ayudar a diferenciar la PPR del envenamiento por plantas y mine-

[illegible] el virus. [illegible]
también [illegible] el virus [illegible] cuenta.
inoculación [illegible] el virus [illegible]

El virus [illegible] se cultiva [illegible]
más identificado [illegible]
[illegible] tales como neutralización viral [illegible]
[illegible] fijación de complemento. Los anticuerpos [illegible]
[illegible]
en ser detectados y cuantificados [illegible] mediante pruebas
serológicas.

Diagnóstico diferencial Muchos tipos de microbios
patógenos secundarios [illegible]
las más comunes [illegible]
sistema circulatorio [illegible] intestino [illegible]
doble (víscida) signos clínicos [illegible] y las lesiones
post-mortem. A menudo las características de la enfermedad resultante [illegible]
buidas [illegible] infecciones [illegible]
tales como [illegible]
los [illegible]
to por plantas y minerales tienen manifestaciones
clínicas y patológicas [illegible]
El diagnóstico de [illegible] confirmación
[illegible]
con la [illegible]
vas [illegible]
[illegible] la historia [illegible]
[illegible] plantas y mine-

rales; sin embargo, es necesario efectuar pruebas serológicas. Ratones inoculados con sangre procedentes de ovejas con enfermedad de Nairobi murieron, pero éstos pueden permanecer saludables si son infectados con PPR.

Las lesiones bucales alrededor de la boca y aberturas nasales asociadas con PPR pueden confundirse con aquellas de ectima contagioso y viruela. Por lo tanto, la confirmación del laboratorio es necesaria para la diferenciación de la enfermedad. La inoculación de animales susceptibles y un examen histopatológico, ayudarán en el diagnóstico. En las ovejas y cabras, las erupciones, pápulas, vesículas y formación de costras son generalmente más extensivas en el cuerpo. El ectima contagioso produce lesiones de tipo proliferativo y puede ser distinguido por medio de una prueba de inmunización cruzada.

V.- PRONOSTICO:

La mortalidad en las cabras varía de 10-90%. Las ovejas son menos susceptibles que las cabras y su porcentaje de recuperación es significativamente más alto que en las cabras. El porcentaje de mortalidad es afectado por la condición del animal, su resistencia innata, la virulencia del virus y las complicaciones secundarias causadas por la activación de infección latente en el animal.

enzoótica del Oeste Africano Francés. Fue reportada principalmente en las regiones del sureste y centro de esos países y raramente en las regiones del norte. La enfermedad existe en Nigeria, La Costa de Marfil, Senegal y Dahomey.

B.- Transmisión - La infección puede ser transmitida a los animales susceptibles por contacto directo con animales infectados o indirectamente por contacto con secreciones y excreciones. El movimiento de animales infectados puede ser el factor principal en el esparcimiento de la enfermedad. Todos los tejidos y fluidos de los animales infectados pueden considerarse infecciosos durante todo el período clínico de la enfermedad.

C.- Huéspedes - La PPR es una enfermedad enzoótica de las cabras y ovejas del Oeste de Africa. El ganado bovino desarrolla una respuesta serológica sin mostrar signos clínicos como un resultado de su inoculación. La infección del ganado bovino por contacto, no ha sido probada en forma concluyente.

A pesar de la estrecha semejanza de los signos, lesiones y propiedades virales de la enfermedad de PPR con el virus de PB, el ganado expuesto a PPR no tiene ninguna reacción clínica, pero adquiere una sólida inmunidad contra la PB.

VI. CONTROL Y ERRADICACION:

A.- Medidas preventivas - Cuando se sospecha de la PPR,

enzoótica [illegible] África [illegible] principalmente en los animales del sureste y centro de esos países y también en las regiones del norte. La enfermedad existe en Nigeria, La Costa de Marfil, Senegal y Dahomey.

B.- Transmisión.- La infección [illegible] ser transmitida a los animales susceptibles por contacto directo con animales infectados o indirectamente [illegible] con secreciones y excreciones [illegible] animales infectados puede ser el factor principal en el [illegible] de la enfermedad. Todos los tejidos y fluidos de los animales infectados pueden considerarse infectantes durante todo el período clínico de la enfermedad.

C.- Huéspedes - La PPR [illegible] una enfermedad específica de las cabras y ovejas del Oeste de África. El ganado bovino desarrolla una respuesta serológica sin mostrar signos clínicos como un resultado de su inoculación. La infección [illegible] bovino [illegible] contacto, no ha sido probada en forma concluyente.

A pesar de la estrecha semejanza de los signos, síntomas y [illegible] viral [illegible] de la enfermedad [illegible] con el virus de PB, el ganado [illegible] contra PPR [illegible] reacción clínica, [illegible] adquiere [illegible] contra la PB.

los veterinarios estatales y federales deberán ser notificados. Los métodos que se aplican para erradicar la PB son útiles en la erradicación y control de la PPR, Los procedimientos de "sacrificio obligatorio" se recomiendan cuando la enfermedad aparece en nuevas áreas. Todas las cabras y ovejas enfermas y aquellas que han estado en contacto deberán ser sacrificadas y desechadas por medio de cremación, entierro o destrucción. Los predios infectados deberán ser descontaminados y las áreas deberán ser cuarentenadas. Deberán aplicarse restricciones en la importación de ovejas y cabras procedentes de países donde la enfermedad es enzoótica. Deberá impedirse el movimiento de animales y de sus productos, procedentes de predios sospechosos. También se deberá implantar una vigilancia epizoótica de las ovejas, cabras y ganado bovino, para determinar la extensión de la enfermedad presente, o su diseminación

B.- <u>Tratamiento</u> - No hay un tratamiento específico para PPR. Sin embargo, la administración de productos que puedan aliviar las complicaciones bacteriales y parasitológicas disminuyen la mortalidad de hatos afectados.

C.- <u>Inmunización</u> - Las cabras susceptibles han sido protegidas de la infección de PPR por medio de inoculación con suero de ganado que haya sido hiperinmunizado contra la PB. El limitado éxito en la protección de animales susceptibles fue obtenido por el uso de vacunas de PB inactivadas y lapinizadas. Más recien-

las veterinarias [illegible] y [illegible] deberán ser notificadas. [illegible] que se utilicen para [illegible] la PB [illegible] en la erradicación y control de la FIR, los procedimientos de sacrificio [illegible] se recomiendan cuando la enfermedad aparece en nuevas [illegible]. Todas las cabras y ovejas enfermas y [illegible] que han estado en contacto [illegible] serán sacrificadas y desechadas por medio de cremación, enterramiento o destrucción. [illegible] productos infectados deberán ser [illegible] contaminados. Las áreas infectadas serán puestas en cuarentena. Deberán [illegible] restricciones en la importación de ovejas y cabras procedentes [illegible] donde la enfermedad es endémica. Deberá imponerse el movimiento de animales [illegible] precedentes de [illegible] sospechosas. También se deberá implantar [illegible] vigilancia epizoótica [illegible] ovejas, cabras y [illegible] para [illegible] de la [illegible] su diseminación

[illegible] hay un [illegible] específico para [illegible]. Sin embargo, la [illegible] reducir las complicaciones bacterianas y [illegible] en la [illegible]

Inmunización - Los [illegible] anticuerpos [illegible] de la infección [illegible] por medio de inoculación con suero de cabra que haya sido hiperinmunizada. El límite [illegible] en la protección [illegible] PB inactivadas y atenuadas. Más recien-

temente el uso de vacunas PB a base de cultivos celulares, han probado ser efectivas en la inmunización de cabras susceptibles contra la exposición a infección natural o inmunidad experimental enfrentadas con el virus de PPR. En edición, una vacuna atenuada fue obtenida por medio de 51 pasajes del virus de PPR en cultivos celulares de embrión de riñón. Esta vacuna es bastante eficiente en la protección contra la enfermedad natural de cabras y ovejas durante cerca de un año.

VII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El hombre no es susceptible al virus de la PB y se cree que la PPR no se transmite a los seres humanos. Sin embargo, el suero de cabras convalecientes de PPR, inhibe el virus del Sarampión en la prueba de inhibición de la hemoaglurinación.

Referencias seleccionadas:

1.- Nornet, P., Orue, J., Gilbert, Y., Thiery, G. and soq, Mamadu. 1956. La peste des petits rumiants en Afrique Occidentale francaise. Ses rapports ave la peste bovina Rev. Med. Vet. Pays trop., 9 313-342.

2.- Roeland, A.C. and Boudin, P. 1970. The histological relationship between Peste des Petits Rumiants and Kata in West Africa, Rev. Elevag. Méd Vet. Pas. trop., 23;301-307

ANEXO 1.

SUMARIO DE LAS CARACTERISTICAS DE LA PESTE DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES (PPR)

Descripción:	Causa y Distribución	Huésped	Patología	Diagnóstico
Una enfermedad aguda, subaguda o crónica de las cabras y ovejas con lesiones semejantes a las de la Peste Bovina en el ganado bovino. Estomatitis ulcerativa necrótica, pneumonía y diarrea.	Virus Ex-territorios franceses en Africa.	Cabras, Ovejas y ganado bovino.	Estomatitis ulcerativa necrótica. Congestión en el tracto alimenticio, diarrea y emanciación.	Historia, signos y lesiones, aislamiento del virus e identificación. Pruebas macroscópicas de protección en cabras y ganado bovino.

Período de incubación	Modo de transmisión	Período de Comunicación	Medidas de Control
6-15 días	Contacto directo con animales enfermos. Contaminación de predios por medio de las secreciones de los animales enfermos.	Durante el período de incubación y curso de la enfermedad.	Sacrificio obligatorio y medidas cuarentenarias. Uso de vacunas en las áreas enzoóticas.

.../..

ANEXO 2

PRUEBAS DE DIAGNOSTICO PARA LA PESTE DE PEQUEÑOS RUMIANTES (PPR)

Procedimientos Microbiológicos	Examen histológico	Pruebas Serológicas	Inoculación de animales
Aislamiento de virus del bazo, sangre y nódulos linfáticos.	Catarro nasal estomatitis ulcerativa y necrótica, pneumonía y; congestión del tracto alimenticio.	Pruebas de neutralización del virus y fijación de complemento.	Cabras, ovejas y ganado bovino susceptibles.

26

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE * (EN)

(NEWCASTLE DISEASE)

I. IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD

A. Definición - La enfermedad de Newcastle (EN) también se conoce con el nombre de pseudoplaga de las aves, pseudo peste aviar, enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica (ENVV) y enfermedad de Ranskel. Es una enfermedad viral altamente contagiosa y destructiva que ataca particularmente a los pollos y pavos. Otras aves de corral y pájaros silvestres así como también el hombre pueden contraer la infección.

B. Etiología - La enfermedad de newcastle es causada por un ácido ribonucleico (ARN) paramixovirus de cualidad de aglutinar y lisis en los eritrocitos de pollo (entre algunas otras especies), una característica la cual puede ser inhibida por antisueros específicos de la EN. El virus puede ser inactivado en un minuto a una temperatura de 100°C y en 30 minutos a 60°C. A una temperatura de 37°C el virus de EV decrece en un par de días. El virus

—1

es destruído por medio de luz ultravioleta así como diferentes desinfectantes químicos, entre éstos la formalina (0.5%) que inactiva el virus en aproximadamente 18 horas.

Aunque, el virus es afectado adversamente por la temperatura caliente y la radiación solar, éste puede protegerse a esas influencias por medio de su capa proteinosa. Por lo tanto, la limpieza y saneamiento de las superficies y objetos contaminados antes de la aplicación de desinfectantes facilita su efectividad. Las cepas de la enfermedad de Newcastle son clasificadas separadamente con base a su virulencia, en cepas velogénicas, mesogénicas y lentogénicas. Las cepas velogénicas son exóticas en las aves de corral de los Estados Unidos, pero hacen incursiones dentro del país ocasionalmente.

C. Historia - La enfermedad fue primeramente descrita por Knaneveld en Java (1926) seguida por el reporte de Doyle en 1927 de la enfermedad en una cridada de pollos en Newcastle, Inglaterra. Durante 1940 la EN fue reportada desde las Filipinas, Asia, Australia y Africa; más tarde fué reportada del continente Europeo. La forma inicial de la enfermedad se caracterizó por hemorragias externas en el tracto digestivo. En aquel entonces otras características causaron confusión con la peste aviar. En 1944 la EN fué identificada en California y luego en la Costa Oriental de los Estados Unidos. A través de los años han habido brotes en muchas áreas de crianzas de aves en

---

* Con referencia particular a las formas exóticas
  Preparado por A. H. Dardiri.

el Hemisferio Occidental. Frecuentemente la enfermedad encontrada fue benigna y se acompañaba de desórdenes respiratorios y neurológicos los cuales dieron lugar para que se le aplicara el término de "pneumoencefalitis".

En diferentes ocasiones formas más severas de la enfermedad aparecieron en los Estados Unidos, principalmente a través de la importación de pájaros exóticos. El más reciente incidente fue el brote en California en 1972 donde requirió un programa de vacunación costoso y procedimientos de "sacrificio obligatorio" para efectos de erradicación. Esta forma de la enfermedad fue referida a una enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica (ENVV). Aproximadamente 40 millones de pollos fueron destruidos y el costo aproximado de la erradicación fue de 58 millones de dólares.

II. SIGNOS

A. Características clínicas - Un brote de enfermedad de newcastle vicerotrópica velogénica puede ser tan agudo y severo como para matar casi a todas las parvadas en 3 ó 4 días. En la forma peraguda los pájaros mueren repentinamente sin ningún signo notable. Más a menudo, en la forma aguda, los pájaros aparecen primeramente negligentes, su ritmo de respiración aumenta y aparece pirexia, la debilidad se hace aparente, seguida de postración y muerte en 5 a 7 días. Los pájaros enfermos pueden manifestar acuosidad profusa, diarrea verdosa, la cual

algunas veces contiene manchas de sangre. Como un resultado de la fiebre y diarrea, los pájaros aparecen deshidratados. Un aumento de 4-6 C puede ocurrir primeramente y luego disminuir bajo los niveles normales antes de la muerte. Espasmos clónicos y tortícolis pueden aparecer en los pájaros sobrevivientes. La mortalidad es a menudo del 90% al 100%.

Frecuentemente algunos pollos muestran cianosis en la cresta y barbas y edema en estos órganos así como en las áreas extendidas desde entre las barbas hasta la parte superior del cuello. Hay una considerable variabilidad en la severidad de los signos. La variación está influenciada por las especies, edad, y resistencia natural de los pájaros así como por la potencia de la cepa viral.

B. Período de incubación El período de incubación es frecuentemente de 2 a 6 días pero puede ser más corto, de 2 a 3 días.

III CAMBIOS PATOLOGICOS:

A. Lesiones post-mortem -La boca frecuentemente contiene descargas nasales las cuales pueden estar teñidas por sangre. Se pueden encontrar crestas cianóticas oscuras en los pájaros muertos. El edema facial y del cuello puede ser severo, especialmente en los pájaros jóvenes. Un exudado color pajizo puede ser excretado de los ojos y aberturas nasales

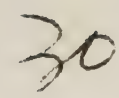
... veces cortis, [illegible] la sangre. Como un resultado [illegible] la fiebre y diarrea, los [illegible] recen debilitados. Un aumento [illegible] de [illegible] [illegible] y la [illegible] [illegible] normales antes de la muerte. [illegible] [illegible] de la muerte [illegible] en los [illegible] sobre-vivientes. La mortalidad es [illegible] del 90% al 100%.

Frecuentemente, algunos [illegible] ellos muestran [illegible] la cresta y barbas y [illegible] [illegible] en las [illegible] extendidas [illegible] las barbas [illegible] su [illegible] el cuello. Hay una gran [illegible] variabilidad en la severidad [illegible]. La variación [illegible] influencia [illegible] edad, y resistencia natural [illegible] [illegible] la [illegible] viral.

3. Período de incubación: El período de incubación es frecuentemente de 2 a 5 días [illegible] corto, de 2 a 3 días.

Lesiones: [illegible] [illegible] las cuales [illegible] estar [illegible] [illegible] sangre. [illegible] [illegible] muertas. El [illegible] [illegible] y del cuello [illegible] [illegible] por los [illegible]. Un [illegible] los ojos y [illegible]

..../..



También puede presentarse una faringitis diftérica Ocasionalmente se presenta edema en los tejidos subcutáneos de la cara, entrada del torax, o al final de la quilla. Las lesiones de la tráquea son frecuentemente hemorrágicas sin libertad sanguínea.en el lumen de la tráquea. Ocasionalmente la cubierta de los preventrículos está hemorrágica así como también la superficie serosa del órgano. Al remover la cubierta, la superficie de la molleja puede encontrarse hemorrágica. En el intestino se encuentran frecuentemente numerosas hemorragias pequeñas.

El hallazgo más común en la mecropsia en la enfermedad de Newcastle velogénica es la ocurrencia de focos de lonfoides hemorrágicos en el intestino. Esto sucede en el final del duodeno y también especialmente en las tonsilas cecales. Placas linfoideas o manchas pueden observarse sobresaliendo en la superficie de las paredes intestinales. El intestino largo y la cloaca pueden tener focos necróticos. Fluido excesivo, semejante a yemas de huevos es a menudo observado en la cavidad abdominal de las gallinas ponedoras.

B. Microlesiones - Las lesiones necróticas microscópicas del bazo, hígado, vesícula biliar, intestinos y corazón son frecuentemente características de la infección velogénica de Newcastle. Inflamación e infiltración celular caracteriza la cubierta rosa de las cavidades torácica y abdominal. Las lesiones hemorragicas y necroticas de los intestinos a menudo consisten de agregados linfoides. Las lesiones en

los proventrículos están asociadas con diminutos cambios ulcerativos. Infiltración de linfocitos se ha encontrado en el páncreas.

IV. DIAGNOSTICO

A. En el Campo - Los signos de ENVV y el curso de la enfermedad se semejan estrechamente con un número de enfermedades de las aves incluyendo peste aviar, laringotraqueitis, y formas diftéricas de la viruela aviar La confirmación de laboratorio sobre el diagnóstico es por lo tanto, obligatoria.

B. Laboratorio - El método más seguro de diagnosticar la ENVV o EN es el aislamiento e identificación del virus causante. Las muestras para ensayar el aislamiento viral deberán ser seleccionadas de los casos durante el comienzo o aún en los estados prodrómicos de la enfermedad. Las cepas virales causantes de ENVV están ampliamente distribuidas en el cuerpo del ave pero se encuentran presentes en mayor concentración, particularmente en los tejidos tales como el hígado, bazo, sangre y pulmones. El virus puede ser aislado por medio de la inoculación de estos tejidos triturados, dentro de huevos de pollos embrionados de 9-11 días. Después de una apropiada incubación el virus puede encontrarse concentrado en los fluidos corioalantoicos (CA) El fluido corioalantoico limpio y libre de bacterias es luego probada su actividad para aglutinar los eritrocitos aviares. Deberá determinarse si la reacción es inhibida por medio de antisueros de

EN conocidos. La identificación del virus de EN es completada también por medio de las pruebas de neutralización de suero en huevos de pollo
dos.

C. Diagnóstico diferencial - La EN velogénica viscerotrópica es parecida y puede ser confundida con la peste aviar (PA). En la PA las lesiones hemorrágicas de la mucosa de los proventrículos y bajo la cutícula proventricular son mucho más extensa y severas que en la ENVV. El virus EN virulento mata palomas en un término de 3 a 5 días cuando ha sido inoculado instramuscularmente. En contraposición, el virus de la peste aviar, cuando es inoculado a las palomas en la misma forma, no causará signos o muerte. El virus de la EN no es neutralizado por el antisuero de otras enfermedades de las aves.

V. PROGNOSIS

En pollos susceptibles la enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica causa una alta mortalidad.

VI. EPIZOOTIOLOGIA

A. Distribución geográfica -La enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica ha llegado a
zar la industria avícola. La enfermedad es endémica en India, Indochina, Islas Filipinas, Japón, Corea, Ceylán. Kanya, Egipto, Israel, Siria y otros países. Una alta mortalidad ha caracterizado

las epizootias en esos países. Recientemente, este tipo de enfermedad ha sido reportado de países en varias partes del mundo. Los brotes esporádicos de la Enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica en los Estados Unidos recientemente fueron debidos a la importación de especies exóticas de pájaros (tales como loros y pájaros myna) del Oriente Esos focos de la enfermedad fueron erradicados exitosamente pero no antes de que la enfermedad se hubiera extendido a las parvadas de aves comerciales en el Suroeste de California, donde la enfermedad fue ampliamente diseminada en varios Condados.

La enfermedad fue erradicada por medio del método de "Sacrificio obligatorio" (Rifle Sanitario), desinfección y descontaminación así como también por vacunación. Como se mencionó anteriormente, el costo de la campaña en California fue aproximadamente 58 millones de dólares y más o menos 40 millones de dólares era el precio de los pollos que fueron destruidos.

B. Transmisión - La EN velogénica viscerotrópica es transmitida dentro de una parvada susceptible por medio de aerosol, contacto y alimentos contaminados y frecuentemente por medio de las personas, tales como los encargados de las aves. Se sabe que los visitantes han transmitido la enfermedad de una parvada a otra.

La diseminación del virus entre la nidadas a través de largas distancias ha sido frecuentemente relacionada con el movimiento de pájaros aparentemente sa-

las aves tipo en [illegible], [illegible] [illegible]mente [illegible] 1953. [illegible] tipo de enfermedad [illegible] la [illegible] ocurrido [illegible] en varias partes del mundo. Los brotes desaparecieron de la enfermedad de Newcastle volvieron a ser graves en los Estados Unidos [illegible] nuevamente [illegible] 1971 [illegible] la importación de especies exóticas de pája-ros (tales como loros y [illegible]) del [illegible]. Esos focos de la enfermedad fueron erradicados extensamente, pero no antes de que [illegible] se hubiera extendido a las parvadas de aves comercia-les en el Sur [illegible] de California, donde la misma [illegible] fue ampliamente diseminada en varios condados.

La enfermedad fue erradicada [illegible] medio del método de "Sacrificio obligatorio" (Stamping out), con desinfección y [illegible] eliminación así como [illegible] de vacunación. Como se mencionó anteriormente, el costo de la campaña en California fue [illegible] 58 millones de dólares y más de [illegible] millones de [illegible] que fueron destruidos.

B. Transmisión.- [illegible] virus [illegible] viscerotrópico se transmite dentro de una parvada, sucesivamente [illegible] de [illegible] normal, contacto y alimentos contaminados y frecuentemente por medio de las personas, tales como los encargados de las aves. Se sabe que los visitantes han transmitido la enfermedad de una parvada.

La diseminación [illegible] virus entre las distintas parvadas [illegible] distancias [illegible] [illegible] realiz[illegible] [illegible] movimiento [illegible]

ludables en estados prodrómicos o de recuperación. La enfermedad puede ser transmitida a través de alimentación con desperdicios, comidas o aguas infectadas. Los objetos contaminados, tales como cestas, sacos, camiones, etc., pueden actuar como portadores mecánicos.

La transportación rápida efectuada por los aeroplanos ha sido responsable de la expansión de la enfermedad Los pájaros Myna embarcados desde Indochina a Florida y California originaron brotes de ENVV.

Se ha recuperado virus de las aves aderezadas y esto puede ser otro factor responsable de la diseminación de la enfermedad de un país a otro.

C. Huéspedes - Las aves domésticas y pavos son los principales huéspedes aunque otras especies de pájaros son susceptibles. Durante brotes naturales las gallinas guineas, patos, gansos, faisanes, perdices, loros y pájaros Myna, así como también otras especies voladoras, estaban involucradas. Hay diferencia de criterios entre los investigadores en relación con la susceptibilidad de los pájaros salvajes, debido a la falta de datos sobre las investigaciones relativas a las diversas fases de la relación virus-huésped en estas especies. Sin embargo, es sabido que la mayoría de las especies gallináceas que se encuentran libres de anticuerpos pueden sufrir una infección letal cuando son inoculadas con el virus EN.



Lu[illegible]hicas en [illegible] [illegible] la [illegible] infección, la [illegible] por transmitirse a través [illegible] con los [illegible], [illegible] [illegible] Los objetos contaminados, tales como [illegible], cantinas, etc., pueden actuar [illegible]

La transportación [illegible] por [illegible] [illegible] la exportación de la enfermedad [illegible] [illegible] y [illegible] [illegible].

[illegible] los [illegible] y [illegible] puede ser otro factor responsable de la diseminación de la enfermedad [illegible] país a otro.

C. Hallanación. - Las aves domésticas y [illegible] son los principales huéspedes, aunque otras [illegible] [illegible] con [illegible] [illegible] naturales las gallinas, [illegible] gansos, faisanes, [illegible] loros y [illegible] Myna, [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] involucradas. [illegible] [illegible] criterios [illegible] los investigadores [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] la [illegible] silvestres, debido a la falta de datos sobre [illegible] investigaciones colectivas a las diversas fases de [illegible] infección [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Los [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] cuando son inoculados con el vi[illegible]

VII CONTROL Y ERRADICACION:

A. Medidas preventivas - Además de la vacunación, deberán efectuarse todos los esfuerzos para evitar la introducción del virus a las países que se encuentran libres del mismo.

B. Saneamiento y desinfección - Un alto porcentaje de saneamiento deberá practicarse en el manejo de las parvadas de aves de corral y fincas avícolas. Particular atención deberá dársele a la erradicación de moscas, roedores y acumulaciones de pájaros salvajes. Al recibir un diagnóstico de ENVV. los predios infectados deberán ser cuarentenados, las parvadas efectadas y todos los otros pájaros del predio deberán ser eliminados y restituidos. Todos los predios deberán ser limpiados totalmente y desinfectados Icon una sustancia química confiable, tal como ortofenilfenato). Los predios deberán mantenerse despoblados por lo menos durante 30 días antes de introducir aves de reemplazo.

El uso de pájaros testigos en los predios infectados durante un mes antes de la introducción de una nueva parvada es muy útil para indicar la presencia o ausencia de ENVV.

C. Tratamiento - No se conoce ningún tratamiento a base de drogas para curar a los pájaros de la infección de EN.

D. Inmunización - Hay dos tipos de vacuna disponibles

[illegible] además de la [illegible], la [illegible] todos los [illegible] para evitar la introducción del virus [illegible] que [illegible] públicos del mismo.

4. [illegible] un [illegible] encontrar [illegible] productores [illegible] de las parvadas de uso de corral y fincas avícolas. Particular atención [illegible] de muestras, [illegible] y acumulaciones de [illegible] vajas. Al [illegible] un diagnóstico de ENVV [illegible] las infectadas [illegible] las [illegible] vadas afectadas y todas las [illegible] del [illegible], deberán ser elimin[illegible] y [illegible] deberán ser [illegible] totalmente y [illegible] todos [illegible] sustancia [illegible] desinfectant) [illegible] desocupadas [illegible] durante 30 [illegible] antes de introducir aves [illegible]

El uso de [illegible] testigos en [illegible] infectados durante un mes antes de la introducción de una nueva parvada es muy útil para indicar la presencia o ausencia de ENVV.

[illegible] Tratamiento – [illegible] ninguna tratamiento [illegible] [illegible] parvadas [illegible] de la infec-

comercialmente, llamadas de virus vivo y muerto.

Estas vacunas han sido usadas ampliamente y han dado resultados efectivos cuando se usan bajo condiciones favorables o ideales de laboratorio y de acuerdo con las especificaciones de los fabricantes. Pero, su eficacia puede modificarse por las condiciones en el campo, incluyendo edad, resistencia, caídas por tensiones y condiciones sanitarias de la parvada. En todos los programas de vacunación la duración de la inmunidad no excede de algunos meses y puede ser tan corta como 3 semanas. Dos aspectos de importancia relacionados con la vacunación son (1) Hay una gran variación en la protección brindada a los pájaros individuales por cualquier vacuna; (2) la inmunidad de los pájaros individualmente será afectada por las tensiones a las cuales estén expuestos por el manejo, saneamiento y producción avícola.

VII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El virus de la enfermedad de Newcastle es capaz de causar conjuntivitis en el hombre. La infección es adquirida por contacto con el virus en el laboratorio a través del manejo de virus vivos o en el campo durante la administración de una vacuna a virus vivo. Sin embargo, la mayoría de infecciones humanas está localizadas en el ojo, en unos pocos casos, la infección se ha acompañado de leves dolores de cabeza y musculares; el virus ha sido aislado de la orina. A los empleados de laboratorios de diagnósticos y otros que trabajan con el virus vivo,

37

incluyendo vacunas deberá prevenírseles sobre la posibilidad de contraer la infección.

Referencias seleccionadas

1. Hagan's Infectius Disease of Domestic Animals. 6th Ed. 1973.
Comstock, Cornell University Press, Ithaca, N.Y.

2. Siegmund, O.H. and Fraser, C.M. 1973. Newcastle Disease. In The Merck Veterinary Manual, 4th Ed. Merck and Co., Inc., Rahway, N.J. page 1026.

3. Hanson, R.P. 1972. Newcastle Disease. In Diseases of Poultrym 6th Ed. Iowa State University Press, Ames.

PESTE BOVINA (PB)

(RINDERPEST)

INTRODUCCION

La recopilación histórica de la peste bovina data de años atrás y durante el comienzo de las primeras centurias antes de la era Cristiana. En la segunda mitad del siglo cuarto, ésta fue reconocida como una entidad clínicamente distinta. Los brotes en Europa frecuentemente vienen del este, donde se cree que se ha originado en el área del Mar Caspio y llanuras adyacentes. Invariablemente, los brotes de peste bovina siguieron después de las grandes campañas militares.

I.- DEFINICION DE LA ENFERMEDAD Y SU ETIOLOGIA

La peste bovina es una enfermedad febril aguda y algunas veces subaguda de los rumiantes y cerdos, caracterizada por congestión severa, hemorragia y erosión de la membrana mucosa del tracto alimenticio. Pueden suceder infecciones inaparentes. pero la enfermedad es a menudo acompañada de seve diarrea.

La enfermedad es causada por un virus que tiene un diámetro de aproximadamente 12 mu. Tentativamente, ha sido clasificado como un myxovirus.

II.- HUESPEDES: NATURALES Y EXPERIMENTALES:

Los rumiantes y cerdos son los princiñaes huéspedes na-

* Preparado por C.J. DeBoer.

.../..

turales de la peste bovina, pero también otros animales salvajes han demostrado ser huéspedes naturales. La lista de huéspedes experimentales incluye cabras, ovejas, conejos, hamsters, cobayos, huevos embrionados, pollos jóvenes, ratones jóvenes. Los perros, hurones y monos han sido inoculados, experimentalmente, pero su susceptibilidad al virus no ha sido establecida definitivamente. Sin embargo, ha sido reportada la neutralización cruzada de sueros de estos huéspedes inoculados con virus de peste bovina, moquillo y sarampión, respectivamente.

III. EPIDEMIOLOGIA:

Epizootiológicamente, la peste bovina es una enfermedad comparativamente simple. La transmisión tiene lugar primeramente entre los animales enfermos y los saludables. El virus puede ser transmitido por contacto por contacto con las secreciones y excreciones de los animales infectados . Una evidencia disponible indica que los portadores persistentes son raros. La excreción de virus de los animales enfermos está a menudo limitada a 2-3 semanas. Sin embargo, estudios adicionales sobre estos aspectos en particular de la enfermedad podrían ser de mucho valor. La grama contaminada, tierra y agua pueden contribuir a la transmisión del agente infeccioso, pero el peligro de estas fuentes aparenta haber sido sobre estimado. Los mayores peligros estan asociados con la movilización de rumiantes y cerdos de las áreas enzoóticas a las áreas libres de la enfermedad.

Las epizootias vírgenes en áreas de poco peligro son frecuentemente explosivas y se caracterizan por una alta morbilidad y mortalidad en animales de todas las edades. Las epizootias en las áreas de gran peligro son a menudo menos severas debido a la resistencia innata del ganado próximo a tales áreas.

IV. SITUACION MUNDIAL

Con la excepción de regiones de Turquía, Europa ha sido reportada como libre de la enfermedad desde 1930, especialmente debido al sacrificio y estricta ejecución de otras medidas de control. Sin embargo, la peste bovina ha continuado su esparcimiento a grandes áreas del continente Africano, El medio Oriente, Pakistán, India, Burma y Sureste de Asia. Al presente, se conoce poco relacionado con el estado de la enfermedad de China. No obstante, se han reportado brotes no dispersos en Indonesia y es muy posible que sucedan brotes ocasionales. Tanto Norte como Sur América, han permanecido libres de la enfermedad, excepto por un brote de corta duración en Brasil en 1921. Después de la Segunda Guerra Mundial, se han reportado pequeños brotes en Roma y Trieste en 1951 y 1954 respectivamente. En ambos casos, los brotes estuvieron confinados a focos primarios e involucraron a animales importados de áreas enzoóticas, destinados para jardines zoológicos.

V.- DIAGNOSTICO:

A.- Campo - Los casos de peste bovina confirmando la descripción clásica, han llegado a ser raros, con

los incrementos en la protección inmunitaria de los hatos a través de frecuentes o regulares vacunaciones masiva, pueden encontrarse grandes variaciones clínicas. La incidencia de las diferentes formas clínicas aparenta estar relacionada con la resistencia innata de los animales infectados y el grado de virulencia del virus causante de la infección. Una gran incidencia de casos clínicos francos pueden ser esperadas solamente cuando suceden brotes en áreas que han estado libres de la enfermedad durante extensos períodos de tiempo y por lo tanto tienen una explotación animal con una baja resistencia innata. Muchos de los criadores locales y especies de animales poseen una alta resistencia innata a la peste bovina y su infección resulta como una enfermedad subclínica vaga que rara vez despierta sospecha.

Que buscar en casos de campos sospechosos: (ver anexo)

Algunas enfermedades, tales como diarrea, viral, enfermedad de los   y gastro-enteritis parasitaria, son difíciles de distinguir de la peste bovina. El diagnóstico final en tales casos requiere una confirmación del laboratorio (El Dr. Dardiri va a discutir los signos clínicos que se deben investigar en el campo y en las estaciones de cuarentena).

B.- Laboratorio. Excelentes técnicas de laboratorio están disponibles para el diagnóstico de la peste bovina y una diferenciación de cualquier otra en-

Los tratamientos en la protección inmunitaria de los hatos a través de frecuentes y regulares vacunaciones masivas, pueden encontrarse grandes variaciones clínicas. La incidencia de [illegible] diferentes formas clínicas parece estar relacionada con la resistencia innata de los animales infectados y [illegible] la virulencia del virus causante de la infección. Una gran incidencia de casos clínicos francos pueden ser esperados solamente cuando suceden brotes en áreas que han estado libres de la enfermedad durante extensos períodos de tiempo y [illegible] tienen una explotación animal [illegible] una baja resistencia innata. Muchos de los criaderos locales y esas [illegible] de animales poseen una alta resistencia innata a la peste bovina, su infección resulta como una enfermedad subclínica [illegible] que rara vez [illegible] es sospechada.

Que buscar en casos de campo sospechosos: (ver anexo)

Algunas enfermedades, tales como diarrea viral, enfermedad de los [illegible] y [illegible] pasa [illegible], son difíciles de distinguir de la peste bovina. El diagnóstico final en tales casos requiere una confirmación del laboratorio. (El Dr. Mortimer va a discutir los signos clínicos que se deben investigar en el campo y en las estaciones de cua-

4.3. Mediante técnicas de laboratorio [illegible] apropiados para el diagnóstico de la peste [illegible] diferenciación de cualquier otra en-

fermedad sospechada. La posibilidad de tener infecciones de peste bovina en un país que ha estado libre de la enfermedad durante un largo tiempo, particularmente en un país donde la enfermedad nunca ha existido, es un problema serio. En un diagnóstico se deberá requerir la ejecución completa de los postulados de Kock. Estos son:

1.- Aislamiento e identificación del virus.

2.- Reproducción de la enfermedad en animales normales con el virus aislado de las muestras de campo.

3.- Exposición de cualquier sobreviviente inoculado con las muestras de campo usando un virus virulento de peste bovina conocido.

4.- Una prueba para anticuerpos de peste bovina en suero de los casos de campo o de animales en una prueba para demostración del virus la cual podrá hacerse con los siguientes procedimientos de laboratorio:

- Fijación de complemento
- Precipitación en difusión en agar gel.
- Neutralización en animales o cultivos de tejidos.

C.- Síndrome de enfermedades similares. Síndromes similares a los de la peste bovina pueden encontrarse en el ganado bovino, ovejas y cerdos. En el ganado bovino, por ejemplo, antrax, fiebre aftosa, estomatitis vesicular, fiebre efímera, fiebre catarral maligna, rinotraqueítis, y otras podrían estar presentes.

D.- Selección, colección, identificación, empaque, envío y transmisión de muestras - Obtención de muestras

de sangre procedente de los animales infectados o animales sospechosos. Si al animal se le practica la necropsia, porciones del bazo y tejidos linfáticos, particularmente de los nódulos linfáticos mesentpericos pueden obtenerse y colocarse en recipientes de vidrios estériles, con tapadera de rosca, apropiadamente rotulados e identificados. Las muestras de tejido deberán ser enviadas en recipientes de "durapás" (styfcam), especialmente diseñados y preservadas con hielo seco. La sangre completa debe ser empacada y enviada en hielo húmedo, mientras que el suero podría ser congelado preferiblemente en hielo seco para su envío.

Es muy importante que se utilice una cinta adhesiva quirúrgica (esparadrapo) en vez de rótulos de papel ya que se ha comprobado que la primera se adhiere firmemente a los recipientes bajo diferentes condiciones. Los envases para el envío de muestras de tejidos así como los viales de sueros, no deberán llenarse en toda su capacidad; deberán dejarse espacios para la expansión durante su congelamiento. En la actualidad hay envases plásticos de varios tamaños y formas que son muy adecuados y además como estos no se quiebran, son superiores a los envases de vidrio.

Finalmente, una completa y comprensiva descripción y toda la información pertinente con relación a las muestras deberá incluirse en el envío para permitir que los investigadores del laboratorio,

que reciben el envío, puedan efectuar los exámenes apropiados.

Es aconsejable que el envío se efectúe por expreso aéreo. El laboratorio que recibe el envío deberá ser notificado sobre el nombre de la compañía aérea transportadora del paquete, el número de vuelo y la hora de llegada al aeropuerto.

VI. PROFILAXIS Y CONTROL:

Entre 1900 y 1940 se hicieron numerosos intentos para la prevencion de la peste bovina. Ensayos de vacunación del ganado con suspensiones de tejidos linfáticos inactivados y sangre entera fueron completamente ineficaces Históricamente, es de interés notar que Robert Kock, durante la epidemia de cólera en Egipto en 1898, inoculó cabras con sangre de ganado bovino infectado y observó solamente pirexia después de una incubación de 2-3 días. El virus fue pasado en estas especies 7 veces, y retornado al ganado bovino después de 2 a 5 pasajes en cabras. El Dr. Koch consideró que esta leve atenuación podría ser posible probablemente por medio de pasajes repetidos en cabras. En 1930, Edwards, en India, reportó el desarrollo de la primera vacuna de virus atenuado por medio de pasajes continuos del virus en cabras. En 1940, Nakamura, trabajando en Korea, mejoró la vacuna por pasajes del virus en conejos. A pesar de que las vacunas de cabras dejan mucho que desear, esto proporciona por primera vez un medio para vacunar al ganado bovinoy búfalos contra la enfermedad. El último virus

lapinizado o por medio de pasajes en conejos fue la primera vacuna aceptable y su uso ayudó a cambiar el curso de la creciente frecuencia de brotes en las áreas enzoóticas. El costo de la preparación de la vacuna fue considerado prohibitivo, particularmente para uso en países en desarrollo y también, éste no pudo ser suministrado en cantidades suficientes para vacunación en escala. Aún más, aproximadamente el 2% de los animales vacunados contrajeron la enfermedad y fueron destruidos.

La adaptación del virus de peste bovina para la propagación de cultivos de tejidos preparados de riñones de terneros en los últimos años de la década de 1950, y el desarrollo de una vacuna a virus vivo atenuado en un corto tiempo después, abrió el camino para la vacunación masiva en todas las partes del mundo. La adaptación del virus a los cultivos de tejidos hizo posible el desarrollo de una prueba rápida de diagnóstico en el laboratorio. Donde se ha encontrado que prevalece la enfermedad, es de particular importancia que la nueva vacuna de cultivo de tejidos pueda ser preparada ahora rápidamente, a un costo aceptable para su uso en los países en desarrollo. Durante los pasados 8 años, una extensiva campaña para erradicar la peste bovina por medio de una vacunación masiva del ganado bovino y búfalo de agua ha ido en progreso tanto en los viejos,

como en los países de Africa en vías de desarrollo, con la asistencia de FAO, AID y el gobierno del lugar. Mientras que la vacunación masiva, revacunación y programas continuos han sido llevados a cabo sistemáticamente en muchos países del Africa con resultados satisfactorios, no se puede decir lo mismo de un número de países en el Medio Oriente, desde el Líbano hasta el Golfo Pérsico donde han ocurrido renovados brotes durante los meses pasados.

Control: Prohibición de importación de animales susceptibles y productos derivados procedentes de países donde la enfermedad existe. Mantener los animales destinados para jardines zoológicos en cuarentena, hasta que se compruebe que se encuentran libres de la peste bovina. Si éstos están infectados, deberán ser sacrificados e incinerados. Las autoridades deberían implantar un control sobre el movimiento de ganado bovino y otros animales susceptibles en las áreas enzoóticas del mundo.

Con los procedimientos de laboratorio disponibles para una rápida indentificación de la enfermedad y la habilidad para producir grandes cantidades de vacunas de cultivos de tejido, no hay una razón válida para permitir la continuidad existencia y la difusión de la terrible enfermedad en cualquier parte del mundo. Esfuerzos cooperativos entre varias organizaciones internacional tales como la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), la Agencia Internacional pa-

como en los países de África en vías de [illegible] con la asistencia de FAO, AID [illegible] el [illegible] del lugar [illegible] que la vacunación masiva, [illegible] ción y programas continuos han sido [illegible] sistemáticamente en muchos países del [illegible] con [illegible] satisfactorios, no se puede decir lo mismo de un número de países en el Medio Oriente, desde el Líbano hasta el Golfo Pérsico [illegible] han ocurrido renovados brotes durante los meses pasados.

Control: Prohibición de importación de animales susceptibles y productos derivados procedentes de países donde la enfermedad existe. Mantener los animales [illegible] para pruebas serológicas en [illegible] na, hasta que se compruebe que se encuentran libres de la peste bovina. Si [illegible] están infectados, deberán ser sacrificados [illegible] Los [illegible] deberían [illegible] [illegible] de ganado [illegible] animales susceptibles en las áreas enzoóticas del mundo.

Con los [illegible] de laboratorio disponibles [illegible] de la enfermedad y [illegible] habilidad para producir grandes cantidades de [illegible] de cultivo de tejido, no hay una razón válida para permitir la continuada [illegible] la difusión [illegible] enfermedad en cualquier parte del mundo. Esfuerzos cooperativos [illegible] varias organizaciones internacionales tales como la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación (FAO), la Agencia Internacional para

ra el Desarrollo, varias otras organizaciones filantrópicas y la colaboración de los gobiernos involucrados, han demostrado la habilidad para emprender una campaña efectiva para erradicar la enfermedad por medios sistemáticos y exámenes continuos de todos los animales susceptibles.

Referencias seleccionadas:

1.- Jacotet, H. and Mornet, P. 1967. La Peste Bovina. (Maladies Animales a Virus) L'Expansión, Editeur. Paris, France.

2.- Hussel, L. and Hirzel, S. 1960. Die Rinderpest. Verlag. Leipzig, East Germany.

3.- Scott, G.R. 1967. Diagnosis of Rinderpest, Publication of the Animal Production and Health Division Food and Agricultural Organization (FAO) of the United Nations. Rome Italy.

4.- Plowright, W. 1968. Rinderpest, Virology. Monographs 3.25-110 Springer Verlag Inc., New York.

EXANTEMA VESICULAR DEL CERDO * (EVC)

(VESICULAR EXANTEMA OF SWINE)

I.- IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD:

A.- Definición - Exantema vesicular del cerdo (EVC) es una enfermedad aguda, febrile, contagiosa y viral de los cerdos, caracterizada por la formación de vesículas en ciertas partes del cuerpo.

B.- Etiología - El agente causal del EVC es un virus del grupo picornavirus, y es diferente de las otras tres enfermedades vesiculares principales, fiebre aftosa (FA) estomatitis vesicular (EV) enfermedad vesicular del cerdo (EVC).

C.- Historia - En abril 22, 1932, una enfermedad vesicular afectando a sólo los cerdos, fue primeramente reportada en un rancho de cerdos cerca de Buena Park, Condado de Orange, California. En 1932 fue diagnósticado un brote como FA y los animales implicados fueron sacrificados. En 1933 una enfermedad similar ocurrió en San Diego, aproximadamente a 100 millas de distancia del foco de 1932. Después de este brote la enfermedad fue descrita correctamente como una nueva enfermedad, Brotes esporádicos sucedieron en Estados Unidos hasta 1956, el último brote tuvo lugar en New Jersey ese año.

II.- SIGNOS

A. Características clínicas - Un característico aumento de temperatura es usualmente seguido por vesícu-

* Preparado por R.J. Yedloutschnig and F.W. Wilder

.../..

las en el hocico, labios o cavidad oral así como también en las bandas coronarias y las regiones interdigitales de las patas.

B.- Período de incubación - Las lesiones primarias desarrollan dentro de 12-48 horas y las lesiones secundarias entre 12-48 horas más tarde.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS

A.- Post-mortem - Las vesículas y lesiones similares que afectan la dermis y la mucosa contigua a las partes afectadas constituyen las lesiones usuales.

B.- Microlesiones - El virus se replica en las capas Malpighian de la epidermis; concurrentemente, las células epiteliales escamosas estratificadas experimentan una marcada inflamación en sus citoplasmas. Después de esto las células se vuelven necróticas; su deterioro esparce el virus a las células no infectadas continuado la formación de lesiones.

IV. DIAGNOSTICO

A. En el campo - Pirexia, vesiculación (y lesiones relacionadas) y cojera están siempre presentes. Se deberá recordar que las vesículas actuales muy raramente se observan ya que éstas frecuentemente están rotas. Las vesículas y lesiones no se pueden distinguir de aquellas lesiones de otras enfermedades vesiculares.

B.- Laboratorio - Varias pruebas de laboratorio son utilizadas, incluyendo fijación de complemento, nautrali

las en el hocico, labios y cavidad oral, [illegible] como tam-
bién en los [illegible] coronario [illegible] las mucosas intesti-
gástricas [illegible]

[illegible] la incubación [illegible]
[illegible] lan tener de 12-36 horas y [illegible] lesiones [illegible]
tias entre [illegible] horas [illegible] tacto.

Post mortem.- Las vesículas y lesiones similares que afectan la [illegible] y la mucosa [illegible] partes afectadas constituyen las [illegible] usuales.

D.- [illegible] .- El virus [illegible] en [illegible] [illegible] la epidermis; [illegible] mente, las [illegible] las vesículas secundarias [illegible] experimentan [illegible] inflamación [illegible] otro lo mismo. Des [illegible] de esto las células se [illegible] necrótica; se deteriora [illegible] y el virus [illegible] las células no [illegible] de lesiones

[illegible] (y [illegible]) [illegible] [illegible] y [illegible] vesículas precedentes. Se debería [illegible] que las vesículas actuales muy [illegible] [illegible] y que éstas frecuentemente [illegible]. Las [illegible] y lesiones no se pueden distinguir de aque- [illegible] de otras enfermedades vesiculares.

[illegible] [illegible] las pruebas de laboratorio [illegible] fijación de complemento, neutrali-

zación viral, aislamiento e identificación del virus. La inoculación de animales es frecuentemente empleada en el laboratorio y algunas veces en el campo.

C. <u>Diagnóstico diferencial</u> - La confirmación final del diagnóstico puede efectuarse solamente con las pruebas de laboratorio mencionadas anteriormente. Sin embargo, la inoculación de las especies equina, bovina, y porcina traídas desde una distancia adecuada del brote, puede usarse para lograr un diagnóstico presuntivo. Las especies equinas, bovina y porcina son afectadas por la EV; la bovina y porcina ambas son afectadas por la mayoría de las cepas del virus de FA; y la exantema vesicular del cerdo afecta solamente a los cerdos. Los Estados Unidos están ahora libres de exantema vesicular del cerdo ha sido considerada como una enfermedad"extinta" , cualquier nuevo brote vesicular que afecte solamente a los cerdos deberá requerir una determinación de laboratorio como si fuera un recrudecimiento de exantema vesicular o un primer brote de EVC.

V. PRONOSTICO

Una sereva pérdida de peso puede ocurrir durante el curso de la enfermedad, pero los casos no complicados frecuentemente se recuperan pronto y sin consecuencias,. Pueden ocurrir infecciones secundarias fatales.

.../..

[illegible] vivo, [illegible] in vitro.
[illegible] animales [illegible] frecuentemente [illegible]
en el laboratorio y algunas veces en [illegible]

[illegible] La [illegible]

[illegible]
[illegible] las especies [illegible]
y [illegible] una distancia [illegible]
[illegible] puede [illegible] un [illegible]
[illegible] y [illegible]
[illegible] y [illegible]
[illegible] virus [illegible]
[illegible] vesicular [illegible]
[illegible] los [illegible]
[illegible] vesicular [illegible]
[illegible] vesicular [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]

[illegible]

[illegible] durante el [illegible]
[illegible] la enfermedad [illegible]
[illegible] y [illegible]
[illegible] infecciones [illegible]

VI. EPIZOOTIOLOGIA

A.- Distribución geográfica - La enfermedad ha sido diagnosticada solamente en Estados Unidos, excepto por una sola aparición en Islandia en 1955 la cual fue causada por la alimentación de los cerdos de la localidad con desperdicios que contenían sobrantes de cerdos de los Estados Unidos.

B. Transmisión - La enfermedad es esparcida por contacto directo y por alimentación con basuras crudas. El vínculo entre la basura cruda y la enfermedad es aparentemente la retención del virus infectivo en los desperdicios de cerdos. Los hallazgos recientes indican que el león marino puede haber tenido una parte en la transmisión.

C.- Huéspedes - El único huésped conocido es el cerdo. El papel del león marino está en estudio; un virus similar al de exantema vesicular del cerdo fue recuperado de leones marinos y ha producido lesiones vesiculares experimentales en cerdos.

VII. CONTROL Y ERRADICACION

A. Medidas preventivas - El sacrificio y la cuarentena de cerdos infectados y expuestos y una descontaminación de los predios son las medidas más efectivas. Absoluta prohibición de alimentar a los cerdos con desperdicios crudos o impropiamente cocinados.



B. Saneamiento y desinfección - Una solución del 2% de hidróxido de sodio es un desinfectante práctico. Un viricida que contenga un alto pH se requiere para desnaturalizar la proteína viral del exantema vesicular del cerdo.

C. Tratamiento - Ninguno.

D.- Inmunización - No hay ninguna vacuna disponible. En este momento se sabe que hay aproximadamente una docena de distintos tipos de virus de exantema vesicular del cerdo antigénicamente distintos. Debido a que desde 1956 no han habido brotes, las investigaciones sobre esta materia han sido extremadamente limitadas.

VIII. ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El Virus no infecta al hombre.

Referencias seleccionadas

1.- Madin, S. H. 1970. Vesicular Exanthema of Swine Chapter 10 in Diseases of Swine, Third Edition, Iowa State University Press, Ames. pp. 270-291'

2.- Anonymous. 1973. Vesicular Esanthema. The Merck Veterinary Manual, Fourth Edition, Siegmund, O. H. Ed. Merck & Co., Inc., Rahway, N.J. pafe 300.

PESTE AVIAR* (PA)

FOWL PLAGUE

I.- IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD:

A.- Definición - A la peste aviar (PA), también se le llama peste aviar clásica y peste aviaire, es una altamente contagiosa aguda y fatal enfermedad de pollos, pavos, faisanes y aves acuáticas. Son susceptibles, la gallina guinea, pájaros mynah, mirlos y gorriones.

B.- Etiología - La peste aviar fue reportada primeramente en Italia en 1878; y en 1900 se comprobó su etiología viral. En 1955, se demostró que el virus de la PA compartía un antígeno común con los virus de la influenza "A" y por lo tanto fue clasificado como miembro de ese grupo de mixovirus. El virus de la peste aviar es de 80-120 m/u de diámetro, conteniendo en su corteza un sencillo filamento de ARN, el cual es rodeado por una cubierta de membrana de proteína. Los virus de la peste aviar, en pavos de Inglaterra en 1963; en pollos de Escocia/59, en golondrinas de Sur Africa/61, y virus N todos son miembros del grupo de virus "A" de influenza aviar. Las infecciones con estos virus (excepto el virus N, el cual produce un 20% de mortalidad en pollos) resultan en altas mortalidades hasta del 100% bajo condiciones naturales. Sin embargo, la relación entre estas cepas es determinada por medio

* Preparado por A.H. Dardiri.

A.- [illegible] La peste aviar [illegible]
una peste aviar clásica [illegible]
el [illegible] contagiosa aguda y fatal [illegible]
pollos, pavos, [illegible]
[illegible]
los [illegible]

B.- [illegible]
[illegible]
de la [illegible]
de la influenza [illegible]
[illegible]
de la peste aviar [illegible]
contiendo en su [illegible]
ARN, el cual [illegible]
de [illegible] virus [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
aviar. [illegible]
virus [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]

de análisis de los antígenos de la membrana viral. La infectividad es rápidamente destruída por medio de formaldehido, detergentes, halógenos y ácidos diluidos. El virus de la peste aviar permaneció viable después de 15 minutos a una temperatura de 55°C, pero fue destruído después de 5 minutos a una temperatura de 60°C. En un pH 4.0 éste es destruido en 60 minutos. El virus puede sobrevivir en las plumas por lo menos 18 días y en la sangre seca y tejidos durante varias semanas. Su infectividad fue retenida en carnes refrigeradas y en médula ósea a los 287 y 303 días respectivamente.

C.- Historia - Una enfermedad epizoótica en pollos, atribuida a la peste aviar, apareció en Italia, justamente antes del comienzo del siglo XIX y en un corto período fue diferenciada clínicamente del cólera aviar.

Desde entonces, ha sido detectada en Austria, Suiza, Hungría, Rumanía y Rusia. Ocasionalmente ésta se ha esparcido a Francia y Holanda y también ha sido reportada en China, India, Indonesia y Japón- La enfermedad ha sido diagnosticada en Egipto, Israel e Irán y posiblemente también ocurrió en Nigeria. Argentina reportó brotes en 1922 y 1924. La enfermedad también apareció por primera vez en Inglaterra en 1924. Dos brotes fueron reportados por Inglaterra en 1963 y fueron prontamente erradicados.

Después de una introducción ilegal del virus de la

peste aviar a los Estados Unidos efectuada por un investigador de laboratorio en 1923, la enfermedad se escapó del laboratorio y apareció en las aves de los mercados en New York en 1924, donde mató aproximadamente a medio millón de pájaros.

De este lugar la enfermedad se esparció hacia Pennsylvania, New Jersey, Illinois, Michigan, Missouri, Oeste de Virginia y Delawere. El agente Indiana fue transmitido probablemente por medio de cestas contaminadas, embarques de aves vivas y desechos de plantas enlatadoras. La enfermedad fue erradicada y controlada por medio del sacrificio, procedimientos de descontaminación y rígidas medidas de cuarentena. El último brote en los Estados Unidos fue reportado en el Condado de Morris, New Jersey, en 1929, y fue erradicado antes de [illegible] de expandiera alrededor de los límites de tal lugar.

II. SIGNOS:

A.- Período de incubación - Este es frecuentemente de 3-7 días, pero puede ser tan corto como de 24 horas en pollos y tan duradero como de 6 días, en las aves acuáticas.

B.- Signos clínicos - La peste aviar es sospechada en las bandadas susceptibles donde diversos pájaros se encuentran muertos sin ningún signo excepto con las crestas azules. el curso de la enfermedad es frecuentemente rápido en los pollos y los signos -

son fiebre y edema. Uno de los primeros signos es una depresión general, aparición de manchas equimóticas en la cresta, barbas y partes de las patas sin plumas. Los pájaros infectados no quieren moverse y se inclinan para esconderse en las áreas oscuras de sus plumas. Se presenta somnlencia e inapetencia. Las plumas se alborotan con el cuello encogido y cuando se mueven, los pájaros pierden el sentido. Aparece edema en la cresta, barbas y lóbulos del oído y pueden también extenderse a las partes ventrales de la cabeza y alrededor de los ojos. Frecuentemente el edema es acompañado de cianosis de la cresta y barbas las cuales aparecen de un color rojo oscuro o azulado. Los ojos se encuentran cerrados y la conjuntiva está congestionada, inflamada y petiguial. Puede haber una leve inflamación en las espuelas y uniones del metatarso como resultado del edema. Las partes edematosas del cuerpo se siente calientes durante el examen. El Edema de los tejidos facilaes y la epiglotis pueden interferir con la respiración y los pollos afectados pueden abrir sus picos y aspirar convulsivamente para obtener aire. En las cavidades nasales puede acumularse mucus ocasionando que los pájaros muevan la cabeza y estornuden violentamente para expeler la descarga nasal. Puede desarrollarse diarrea y finalmente los pájaros caen con el pecho y cabeza agachados; desarrollan coma y la muerte frecuentemente sucede en 3-4 días. En ciertos casos, los pollos individualmente pueden tener convulsiones inmediatamente antes de la muerte.

[illegible] provocan [illegible] desconocidos [illegible]

[illegible] un color rojo oscuro azulado [illegible] tren catarral y la conjuntiva [illegible] las cabezas y [illegible] resultados del asma [illegible]

[illegible] cabeza y [illegible] nasal. [illegible]

En los pavos, la enfermedad es caracterizada por un ataque repentino de una congestión severa de las partes sin plumas de la cabeza, alborotamiento de las plumas, apariencia perezosa, y movimientos lentos. Estos signos son más dramaticos en los machos que en las hembras. Luego de la enfermedad, los pájaros tambalean al caminar. Se nota a menudo una abundante diarrea blanca. El curso de la enfermedad es de 2-3 días más que en los pollos.

Los signos en patos y gansos son acompañados de fiebre, excesiva sed y posición inclinada hacia abajo. Los signos incluyen congestión del pico de la conjuntiva y de las partes sin plumas de las patas, negligencia, inapetencia y diarrea blanquesina verdosa. Los pájaros jóvenes frecuentemente tienen convulciones, excitación y movimientos rotatorios o circulares. Ellos pueden caminar dentro de cercos y pueden tener ocasionalmente tortícolis y ataxia. Las espuelas son frecuentemente edematosas y calientes y la diarrea es bastante profusa y común.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS

A.- Lesiones macroscópicas - Los pollos moribundos en la forma peraguda de la enfermedad pueden no tener lesiones visibles a simple vista. Sin embargo, los cambios frecuentemente encontrados en la necropsia son un resultado de la fiebre y viremia. En la forma aguda pueden ser características las lesiones completamente desarrolladas, cuando se presentan. Las conjuntivas están a menudo congestionadas y petequia

los. Las fosas nasales frecuentemente muestran acumulaciones densas de mucus, las cuales están teñidas de sangre. Bajo la piel sobre las partes edematosas de la cresta, barbas, lóbulos del oído y otras partes de la cabeza, pueden existir infiltraciones de los tejidos intradérmicos y subcutáneos con fluidos serosos claros o sanguíneos. La congestión de los músculos es bastante notable. Las hemorragias que varían en cantidades desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta una equimosis, se encuentran en las superficies grasa peritoneal, peritoneo, superficie serosa de los intestinos y corazón, así como en la superficie dorsal del esternón y superficie pleural de las cavidades del pecho. Hemorragias petequiales dispersas, como si ellas fueron regadas en el área con un atomizador, sobre la superficie pleural del esternón, sobre el epicardio y en la proximidad de la areria coronaria.

Las hemorragias o equimosis pueden ser observadas en la superficie mucosa del proventrículo especialmente en la porción principal que va a la molleja. Petequías o equimosis pueden encontrarse en la superficie de la molleja y bajo la epidermis. La superficie serosa de los intestinos puede tener petequías La cumosa intestinal pueden estar cubierta co con exudado catarral y cambios hemorrágicos especialmente en el área de las tonsilas cecales. Los vasos sanguíneos aparecen ensanchados, especialmente en las cascaras que son examinadas prontamente después de la muerte. Las lesiones encontradas en

[illegible]

[illegible] los sentidos [illegible]

[illegible] con un acento [illegible] el [illegible]

[illegible]

La herrería [illegible]

[illegible] un acento [illegible] de los [illegible]

[illegible]

pavos, patos y gansos son similares a las de los pollos pero a menudo son menos severas.

B. Cambios histopatológicos - Los principales cambios microscópicos que ocurren en casos en el campo fueron edema, hiperemia, hemorragias y focos de lesiones de los linfoides pre-vasculares. en el miocardio bazo, pilmón, cerebro y barbas. La degeneración parenquimal y necrosis están presentes en el bazo, hígado y riñón.

IV.- DIAGNOSTICO

A.- Diagnóstico de campo - La peste aviar es sospechada cuando ocurren muertes repentinas en las parvadas de pollos susceptibles acompañadas por edemas, cianosis de la cabeza, hemorragias en los proventrículos, mollejas, superficie ventral del esternón, área coronaria y partes grasosas de la cavidad abdominal. Sin embargo, tales signos de la enfermedad son comunes en otras condiciones de la enfermedad tales como cólera aviar aguda y enfermedad de New-castle valogénica. Por lo tanto, los diagnósticos de campo deberán ser confirmados por métodos virológicos.

B.- Diagnósticos de laboratorio - Las muestras preferidas para el diagnóstico del laboratorio son dos o tres carcasas de pájaros que murieron in extremis después de la aparición de los signos de la enfermedad. Las carcasas frescas también son apropiadas.

60

En caso que se encuentren dificultades al despachar todas las carcasas enteras, muestras de hígado, bazo, riñón, pulmón, tráquea y médula ósea puden ser enviadas para el laboratorio. Todas las muestras deberán congelarse cuando se reciben en el laboratorio. Las muestras deberán ser identificadas en forma clara y apropiada y deberán acompañarse de un historial completo de la parvada incluyendo cualquier evidencia de introducción reciente de aves a la misma.

El virus es rápidamente aislado de la sangre, hígado, bazo, riñones, pulmones y médula ósea. Los huevos de pollo en embrión de 9-11 días, son inoculados con suspernsiones bacteriológicamente estériles a menudo hechas de las muestras del hígado o bazo. El fluido amnio-alantoideo de los embriones muertos es entonces probadas su habilidad para hemoaglutinar las células rojas sanguíneas de pollo. Inhibición de la reacción de hemoaglutinación por medio de un antisuero de referencia para peste aviar y no por antisuero preparado contra los antígenos de los virus de la enfermedad de Newcastle o influenza A, indican infección de peste aviar. En adición, los fluidos amnio-alantoideos son usados como un antígeno en la prueba de neutralización del virus. Inhibición o disminución del promedio de mortalidad de los embriones inoculados con mezclas del antígeno y antisuero de peste aviar. confirman el diagnóstico del virus de la peste aviar. Los pájaros jóvenes pueden también ser inyectados

.../..

con los extractos de tejidos de las muestras de campo o de los fluidos de los embriones de pollo infectados para probar la infectividad y el grado de virulencia de agente aislado. En muestras procedentes de las áreas donde la peste aviar no ha sido reportada, el agente aislado es identificado por medio de ambas pruebas la hemoaglutinación y la neutralización del virus, así como por medio de una prueba de infectividad en pollos jóvenes. Los resultados combinados de las tres pruebas confirmarán la apropiada identificación del agente aislado.

C.- Diagnóstico diferencial .- La peste aviar puede ser confundida con la enfermedad de Newcastle velogénica, infecciones con el virus de influenza A. cólera aviar agudo y envenenamiento con fósforo. Un examen bacteriológico puede eliminar el cólera aviar, infección estreptocócida, y seudotuberculosis. El envenenamiento con fósforo produce lesiones hemorrágicas, pero éste puede ser reconocido por medio de un olor semejante al del ajo en los contenidos intestinales, el cual también resplandece en la oscuridad. La prueba de precipitación-difusión en agar gel puede usarse para diferenciar el virus de la peste aviar del virus de la enfermedad de Newcastle, pero no del grupo de virus de la influenza tipo A. La prueba de inhibición de la hemoaglutinación, si se usa con un número limitado de pruebas de antígenos o antisueros, pueden dar resultados negativos falsos La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha designado a ciertos laboratorios de referencia y les ha provisto de juegos de tales antígenos y antisueros para

una identificación preliminar de los virus de la influenza aviar. Los antígenos y sus antisueros incluídos son peste aviar Patos/Inglaterra/62, Pavos/Wisconsin/66, Codorniz/Italia 1117/'65, Pollos/Escocia 59 y virus de la enfermedad de Newcastle.

V. PRONOSTICO

El pronóstico es desfavorable. En los brotes naturales, las bandadas infectadas pueden morir dentro de los 7-10 días después de haber aparecido los signos. El resto de los pocos supervivientes son inmunes.

VI. EPIZOOTIOLOGIA

A. Distribución geográfica - La peste aviar es conocida el Norte de Africa, Angola, Etiopía, partes de Europa Oriental, Taiwan, Korea y otras regiones del sur-este de Asia. En algunos de estos países, han ocurrido brotes mixtos de enfermedad de Newcastle y peste aviar.

B.- Transmisión - El virus se encuentra en todos los fluidos y tejidos del cuerpo y en todas las excreciones y secreciones de los pájaros enfermos o muertos. El virus está muy concentrado en la sangre. Por lo tanto los pájaros enfermos o sus carcasas son los principales reservorios de la infección. El virus puede permanecer viable en estas carcasas durante largos períodos. La introducción de uno o más pájaros infectados dentro de las banddas susceptibles, es seguida por un brote dentro de 3 7 días desde la introducción. El virus puede ser transmiti

172...

[illegible] identificación preliminar de los virus de la in-
fluenza [illegible] los antígenos y [illegible] características incluí-
dos [illegible] Pruebas/[illegible]
[illegible] 1117/65, [illegible]
y [illegible] enfermedad de [illegible]

Pronóstico

[illegible] pronóstico es [illegible] En los brotes naturales,
[illegible] bandadas infectadas [illegible] dentro de los [illegible]
[illegible] después de [illegible] aparecido los [illegible] Si [illegible]
[illegible]

[illegible]

A. [illegible] geográfica [illegible] puede avisar se con-
[illegible] del norte de África, [illegible] de
Europa [illegible] Taiwán, Corea y [illegible] del
[illegible] algunos de estos países [illegible]
[illegible] Massachusetts y
[illegible]

B. [illegible]
[illegible] y [illegible] del cuerpo [illegible]
[illegible] y [illegible] muy
[illegible] concentración [illegible] sangre.
[illegible] páginas [illegible] crecerá
[illegible] las partículas [illegible] de la infección. [illegible]
[illegible] permanecer viable [illegible] estas [illegible] de
[illegible] períodos. La introducción de un [illegible]
[illegible] infectados dentro de [illegible] bandadas [illegible]
[illegible] un [illegible] dentro [illegible]
[illegible] El virus puede ser transmiti-

do directamente por contacto e indirectamente por medio del equipo contaminado, así como por el personal que ha estado expuesto a los pájaros infectados. Las infecciones también son el resultado de ingestión del virus con aguas o comidas contaminadas. Evidencias circunstanciales indican que los vectores pueden transmitir la enfermedad y que los pájaros sobrevivientes pueden ser portadores temporales y juegan una parte en la difusión de la enfermedad.

C.- Huéspedes - Los pollos y pavos son los más susceptibles, pero los patos, gansos, palomas, canarios así como los gorriones, mirlos, gallina guinea y otros pájaros salvajes también pueden contraer la enfermedad. Algunos mamíferos incluyendo ratones, ratas, hamsters, cobayos, conejos, hurones y monos pueden infectarse experimentalmente.

VII. CONTROL Y ERRADICACION:

A.- Una adición de pájaros aparentemente saludables a una bandada de aves domésticas es uno de los factores principales en la transmisión de la peste aviar. Por lo tanto, los pájaros adquiridos recientemente deberán aislarse y observarse durante tres semanas. Este aislamiento es esencial cuando los pájaros son importados desde áreas donde se sabe que existe la peste aviar. Los pájaros muertos deberían someterse a un diagnóstico acompañado de un historial completo.

B.- La compra de pájaros tales como los de especies exóticas procedentes de áreas anzoóticas, significa la introducción de la enfermedad a las bandadas domésticas del país. Por lo tanto, todos los pájaros importados deberán ser cuarentenados hasta determinar que se encuentran libres de la enfermedad. Si se introduce la peste aviar a una bandada, el método más efectivo de erradicación es la destrucción de los pájaros enfermos o expuestos. Los pájaros muertos deberán ser colocados en recipientes apropiados para prevenir el esparcimiento de la enfermedad por los métodos director o indirectos. Los predios infectados deberán ser enteramente despoblados y descontaminados. Lo pájaros enfermos deberán ser destruidos por los métodos más prácticos y que aseguren la inactivación del virus. La repoblación deberá hacerse por lo menos hasta después de un mes.

C.- Inmunización - En general, los diferentes tipos de vacunas a virus muerto no han sido efectivos. Son necesarias por lo menos dos vacunaciones administradas con 1 mes de intervalo. Algunas vacunas conteniendo adyuvantes, cuando se inoculan intramuscularmente pueden causar abscesos estériles en el músculo y de esa forma reducen la calidad de la carne. Las vacunas conteniendo virus vivo producidas en embriones de pollos o en cultivos celulares humanos han dado una protección satisfactoria bajo condiciones experimentales. En 1962, una vacuna a virus vivo fue desarrollada en Egipto de un virus aislado de un pavo real y fue atenuada por pasajes en embriones de pa-

65

loma y pollo. Los ensayos en el campo con esta vacuna indicaron que un 80-90% de los pollos vacunados estaban protegidos.

D. Tratamiento - No se conoce un tratamiento para la peste aviar.

VIII ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

No hay reportes de infección de personal de laboratorio que trabaja con los virus de la peste aviar. Sin embargo, un virus relacionado estrechamente con la peste aviar "Cepa Alemana", fue aislado de la sangre de una persona qye estaba sufriendo de una enfermedad no diagnosticada, subsecuentemente a su retorno al país procedente de países del Lejano y Medio Oriente. Por lo tanto la importancia de la infección con peste aviar en Salud Pública, necesita la realización de una evaluación.

La peste aviar en una enfermedad de declaración obligatoria en los Estados Unidos. Los signos de la enfermedad deberán ser reportados inmediatamente a los oficiales de control de enfermedades, tales como los veterinacios del Estado en el Estado correspondiente o un agente agrícola del Condado.

Referencias seleccionadas

1.- Stubbs, E.L. 1959. Fowl Plague. In "Diseases of Poultry" (H. R. Biester and L.H. Schwarte, eds) 4th ed., pp. 599-608. Iowa State Press. Ames.

2.- Siegmund, O. H. and Fraser, C.M. 1973. Fowl Plague. Merck Veterinary Manual, 4th Ed. Merck & Co., Inc. Rahway, N.J. p. 1028

66

DERMATOSIS NODULAR* (DN)

LUMPY SKIN DISEASE (L. S. D.)

1.- IDENTIFICACION DE LA ENFERMEDAD:

A. Definición - La dermatosis nodular (DN) también conocida como knopvelsiekte, exantema nodular bovina y pseudourticaria, es una infección aguda del ganado en Africa causada por un virus relacionado con el grupo "pox", caracterizada por una erucción repentina en los nódulos intracutáneos que varían de tamaño y generalmente se acompaña de una aguda linfadenitis local y edema de las patas. La mortalidad algunas veces excede al 10%.

B.- Etiología - Tres o cuatro grupos de agentes citopatogénicos asociados con las condiciones de la dermatosis nudular han sido aislados por medio de técnicas de cultivos de tejidos. Sin embargo, el virus Neethling es conocido ahora como el agente asociado con la verdadera DN. El virus relacionado con el grupo de pox virus.

C.- Historia - La enfermedad fue descrita primeramente como pseudourticaria del ganado del norte de Rhodesia en 1929. En 1949 se observaron condiciones en Transvaal y se diagnosticó en el sureste de

---

* Preparada por R. L. Yedloutschnig.

Rhodesia. Desde Rhodesia, la enfermedad se dispersó rápidamente, a pesar de la rígida medida cuarentenarias. Se reportaron esporádicamente brotes en otras regiones del Africa. En Sur Africa los brotes tomaron proporciones epizoóticas en 1962.

II. SIGNOS

A. Características clínicas - Un aumento inicial en la temperatura con salivación, descargas nasales y cojera es seguido aproximadamente de los 7 a 10 días después con la aparición repentina de nódulos cutáneos sobre toda la piel. Estos son firmes y varían de 1 a 4 cm. de diámetro. Durante un corto período éstos comienzan a endurecerse y a menudo se hacen necróticos; más tarde las áreas necróticas se vuelven gangrena seca ("sitfasts") ulcerativa. Hay una linfadenitis generalizada como un escurrimiento de los nódulos linfáticos que comienzan a hacerse edematosos.

B.- Período de incubación - Bajo las condiciones de exposición natural éste varía de 2 a 4 semanas.

III. CAMBIOS PATOLOGICOS:

A.- Lesiones post-mortem - Cuando se extienden los nódulos a la mucosa de uno o de ambos tractos, respiratorio o digestivo, los animales frecuentemente mueren.

B. Microlesiones - Cambios específicos se demustran en los cultivos de tejidos inoculados con el virus La histopatología de los nódulos revela infiltración edematosa y proliferación perivascular de las células mononucleares.

IV.- DIAGNOSTICO:

A.- En el campo - La aparición de inflamaciones distintivas en la piel de los bovinos después del inicio de la fiebre, con cambios característicos en las formas necróticas y ulcerativas nos indican sospechas de DN. Sin embargo, es una característica de la enfermedad que sólo una parte del hato se infecte.

B.- Laboratorio - Un examen histológico de los tejidos nodulares y aislamiento del virus de los nódulos extirpados son los métodos usados comúnmente. El agente es identificado como virus Neethling por medio del microscopio electrónico, citopatogenicidad característica en los cultivos celulares y por medio de neutralización viral.

C.- Diagnóstico diferencial - Dado que la DN puede ser confundida fácilmente con otras enfermedades que producen lesiones en la piel, tales como infección bovina con herpes virus, condiciones fungosas y bacteridianas, es esencial una confirmación del laboratorio.

V. PRONOSTICO:

La mayoría de los animales se recuperan espontáneamente; el porcentaje de mortalidad comúnmente es menor que el 2%.

VI. EPIZOOTIOLOGIA:

A. Distribución geográfica - Al presente la enfermedad está confinada en Africa

B.- Transmisión - La forma es incierta, pero la rápida diseminación y facilidad para atravesar grandes distancias sugieren la posibilidad de que pájaros migratorios o insectos estén involucrados.

C.- Huéspedes - Los bovinos son los únicos huéspedes naturales conocidos.

VII CONTROL Y ERRADICACION:

A.- Medidas preventivas - Una cuarentena estricta y restricciones en el movimiento del ganado no han tenido éxito para prevenir el esparcimiento de la enfermedad en Africa. Ahora se cree que el control del potencial de insectos vectores debería emprenderse.

B.- Saneamiento y desinfección - Estas medidas no son necesarias.

C.- Tratamiento - Un tratamiento de mantenimiento y

tratamiento de las infecciones secundarias es lo aconsejable.

D.- Inmunización - La recuperación de la infección confiere un período de inmunidad relativamente corto (11 meses). Las vacunas adaptadas a cultivos de tejidos y huevos han probado su potencia'

VIII ASPECTOS DE SALUD PUBLICA :

No hay evidencia de que la DN pueda causar enfermedad en el hombre.

Referencias seleccionadas

1.- Henning, M'W. 1956. Knopvelsiete, lumpy-skin disease. In "Animal Diseases in South Africa". 3er. ed. pp. 1023-1107 Central News Agency Ltd., Johannesburg.

2.- Weiss, K.E. 1960. Lumpy skin disease. J.S. Afr. Vet. Med. Assoc. 31:342.

3.- Union of South Africa, Department. of Agricultural Technical Services. 1961. Lumpy skin disease. In " "Annual Report of the Secretary of Agricultural Technical Services for the Period 1st July 1959 to 30th June, 1960". p. 46. Pretoria.

4. Anonymous. 1962. Lumpy skin disease. In "Handbook on Tropical Diseases". pp. 43-48 British Veterinary Association, London.

PESTE EQUINA AFRICANA

1.- SANGRE:

a.- Sangre entera en un volumen igual de solución de oxalato, fenol, (ácido carbólico) y glicerina ((OPG u OCG). Colectarla en lo más elevado de la pirexia. Solamente refrigerar. (Para aislamiento viral).

b.- Suero, 20 ml, de animales agudamente enfermos y convalecientes, congelarlo (Para serología).

c.- Frotis de sangre; por lo menos 6 porta-objetos secar con aire y fijar en alcohol metílico puro. (para conteo difetencial).

2.- Tejidos colectados asépticamente, congelados. (Para aislamiento de virus)

a.- Bazo, en 50% de glicerina buferada.

b.- Hígado.

c.- Pulmón.

d.- Nódulos linfáticos escurriendo de las regiones afectadas (torácica, mediastinal y mesentérica)!

3.- Tejidos de no más de 1/4" de espesor, fijados en volúmenes de tejido de 10 X en un 10% de formalina bufelada neutral (Para histopatología).

a. Bazo.

.../..

b.- Hígado

c.- Pulmón

d.- Riñón

e.- Corazón

f.- Nódulos linfáticos.

4.- Fórmulas. (Ver anexo 1)

5.- La historia deberá acompañar a las muestras (Ver anexos 3 y 5.

PESTE PORCINA AFRICANA (Y COLERA PORCINO)

1.- SANGRE:

a.- Sangre entera, heparinizada, congelación (para aislamiento de virus)

b.- Suero, 50 ml. congelado (para serología).

2.- Tejidos asépticamente colectados, congelados, (para aislamiento del virus y pruebas de FA).

a.- Bazo

b.- Nódulos linfáticos (cervical y visceral)

c.- Hígado.

d.- Riñón.

e.- Tonsilas (completas o biopsia).

f.- Ileo (3 pulgadas de terminal). Nota ver anexos 2 y 6.

3.- Tejidos 1/4"pulgada o menos de espesor, fijado en por lo menos 10X de su volumen de formalina neutral al 10%* (para histopatología).

a.- Bazo

b. Tonsila

c.- Hígado

---

* Algunos miembros del personal del laboratorio han recomendado que todos los tejidos para histopatología sean cortados con 3mm de espesor y que todos los tejidos para histopatología deben ser fijados con un máximo de 50X del volumen del tejido de fijación.

d.- Adrenal.

e.- Riñón

f.- Nódulos linfáticos (del cuerpo y viscerales)

8.- Cerebro (fijado intacto). NOTA: Ver anexo 2.

4.- Fórmula. Ver anexo 1.

5.- La historia deberá ser incluida con las muestras. (Ver anexos 3, 5 y 6).

INFECCIONES CON HERPESVIRUS DERMOPATICO BOVINO Y DERMATOSIS NODULAR

1.- Sangre

a.- Sangre entera, congelada (para aislamiento del virus)

b.- Suero, 20 ml. de animales agudamente enfermos y convalecientes y sueros pareados de un animal indivudual en sus fases aguda y convaleciente 92 a 3 semanas después del estado agudo (para serología)

2.- Tejidos, congelados (para aislamiento del virus)

a.- Lesiones de la piel. (Las biopsias deberían tomarse por lo menos de 2 lesiones. Fragmentos de los tejidos y escaras, contenidos vesiculares. (Examen cuidadoso del hocico, tetas y piel de las mamas.)

b.- Nódulos linfáticos, inflamados.

3.- Tejidos, no más de 1/4 de espesor, fijado en un volumen de tejido de 10X en 10% de formalina buferada neutral (para histopatología).

a.- Lesiones de la piel (biopsias).

b.) Nódulos linfáticos, inflamados.

4.- Fórmulas. Ver anexo 1.

5.- La historia debe acompañar a las muestras. Ver anexo 3 y 5.

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA BOVINA

1.- SANGRE:

a.- Sangre entera 10 ml. refrigerada o congelada (para aislamiento del agente)

b.- Suero, 10 ml. refrigerado, de animales agudamente enfermos y convalecientes y sueros pareados de animales individuales en el estado agudo y 2-3 semanas después.

2.- Fluidos del cuerpo. Colocados asépticamente, refrigerados o congelados (Para aislamiento del agente)

a.- Fluido pleural, 10 ml. o más.

b.- Exudados de las lesiones del pulmón.

3.- Colección aséptica de tejidos, congelados o refrigerados, (para aislamiento del agente)

a.- Lesiones del pulmón

b.- Nód-los linfáticos (bronquiales y periféricos, cuando se agrandan).

c.- Bazo, cuando se ensancha.

d.- Glándulas tiroides.

4.- Tejidos, no más de 1/4" de espesor, fijados en un 10X del volumen del tejido en formalina buferada neutral al 10%.

a.- Bazo

b.- Hígado

c.- Pulmón

d.- Riñón

e.- Cerebro, incluyendo el fondo del 4º*. ventrículo (ver anexo 1b).

f.- Ojo intacto y conjuntiva*

5.- Fórmulas Ver anexo 1.

6.- La historia deberá acompañar a las muestras. Ver anexos 3 y 5.

---

*.- Para uso en la diferenciación de fiebre catarral maligna

PESTE AVIAR (Y ENFERMEDAD DE NEWCASTLE)

1.- Pájaros enteros, someter pájaros completos si resulta práctico; así como también 3 agudamente enfermos y 3 pájaros muertos, son necesarios para el laboratorio. Si esto no es factible, envíe las siguientes muestras de varios pájaros.

2.- Sangre.

a.- Sangre completa, heparinizada, congelada (para aislamiento viral).

b.- Suero, congelado (para serología).

3.- Tejidos, colectados asépticamente, congelados (para aislamiento viral).

a.- Bazo
b.- Tráquea
c.- Pulmón
d.- Proventrículos
e.- Cerebro.
f.- Intestino delgado
g.- Hígado
i.- Médula Ósea
j. Tonsilas cecales

4.- Tejidos, corte menos de 1/4 de espesor y fíjelo en 10X de su volumen de formalina buferada neutral al 10% (Para histopatología).

a.- Cerebro.
b.- Bazo
c.- Tráquea

.../..

d.- Pulmón

e.- Proventrículos

f.- Ventrículos (molleja).

g.- Intestino delgado

h.- Hígado.

5.- Fórmulas. Ver anexo 1.

6.- La historia deberá acompañar a la muestra. Ver anexos 4 y 5.

Dermatosis Nodular: Ver información dermopática bovina por herpisvirus. Enfermedad de Newcastle: ver Peste Aviar. Peste de los Pequeños Rumiantes: Ver Peste Bovina.

FIEBRE AFTOSA (Y OTRAS ENFERMEDADES VESICULARES INCLUYENDO ESTOMATITIS VESICULAR, EXANTEMA VESICULAR DE LOS SUINOS Y ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO)

1.- Muestras vesiculares:

a.- Fluido vesicular, si es posible. Colectarlo separadamente de una vesícula no rota, congelarlo.

b.- Tejidos de lesiones vesiculares. Colectar aproximadamente 5 gramos en glicerina fosfotada buferada. (Medidas volumétricas de 5cc de líquido pueden servir como guía).

2.- Muestras de Probang. "Los fluidos probang (E-F) deberán ser sometidos en todos los casos, aun cuando se acompañen con vesículas voluminosas recolectadas del mismo animal" Director, Programas de Emergencia, cambio en el "Libro Rojo" 15 de Nov. 1972.

a.- Fluido esófago-faríngeo (E_F): 10 ml en igual cantidad de glicerina fosfatada buferada.

3.- Sangre:

a.- Sangre entera, 10 ml. colocadas durante el período febril, congelada. (Para aislamiento de virus).

b.- Suero, 10 ml. procedente de animales en estados agudos y convaleciente (para serología
agudo y convaleciente (para serología)

4.- Muestras fecales (para enfermedad vesicular del cerdo)

Colocada de animales con lesiones o sin ellas y de animales en contacto. Congelada (para aislamiento de virus).

5.- Fórmulas . Ver anexo 1.

6.- La historia deberá acompañar a las muestras. Ver anexos 3 y 5.

PESTE BOVINA (NOTA: VER ANEXO 2)

1.- Sangre:

a.- Sangre entera, heparinizada, congelada (para aislamiento de virus)

b.- Suero, 20 ml. congelado, procedente de animales agudamente enfermos y convalecientes (para serología).

c.- Frotis de sangre: 6 porta-objetos secados al aire y fijados en alcohol puro. (para diagnóstico diferencial).

2.- Tejidos colectados asépticamente, congelados, (para aislamiento de virus).

a.- Bazo

b.- Nódulos linfáticos (mesentéricos, áreas afectadas con escurrimientos).

3.- Tejidos, no más de 1/4" de espesor, fijados en 10 volúmenes de formalina neutral buferada al 10% (para histopatología).

a.- Lesiones de la boca y lengua.

b.- Bazo

c.- Hígado

d.- Pulmón

e.- Riñón

f.- Nódulos linfáticos (áreas afectadas con escurrimientos).

.../..

g.- Secciones de los intestinos

4.- Muestras fecales (para diagnóstico diferencial).

5.- Fórmulas. Ver anexo 1.

6.- La historia deberá acompañar a las muestras. (ver anexos 3 y 5.)

*.- Algunos miembros del perosnal del laboratorio recomiendan que el corte de los tejidos sea de 3 mm de espesor y fijado en 50X.

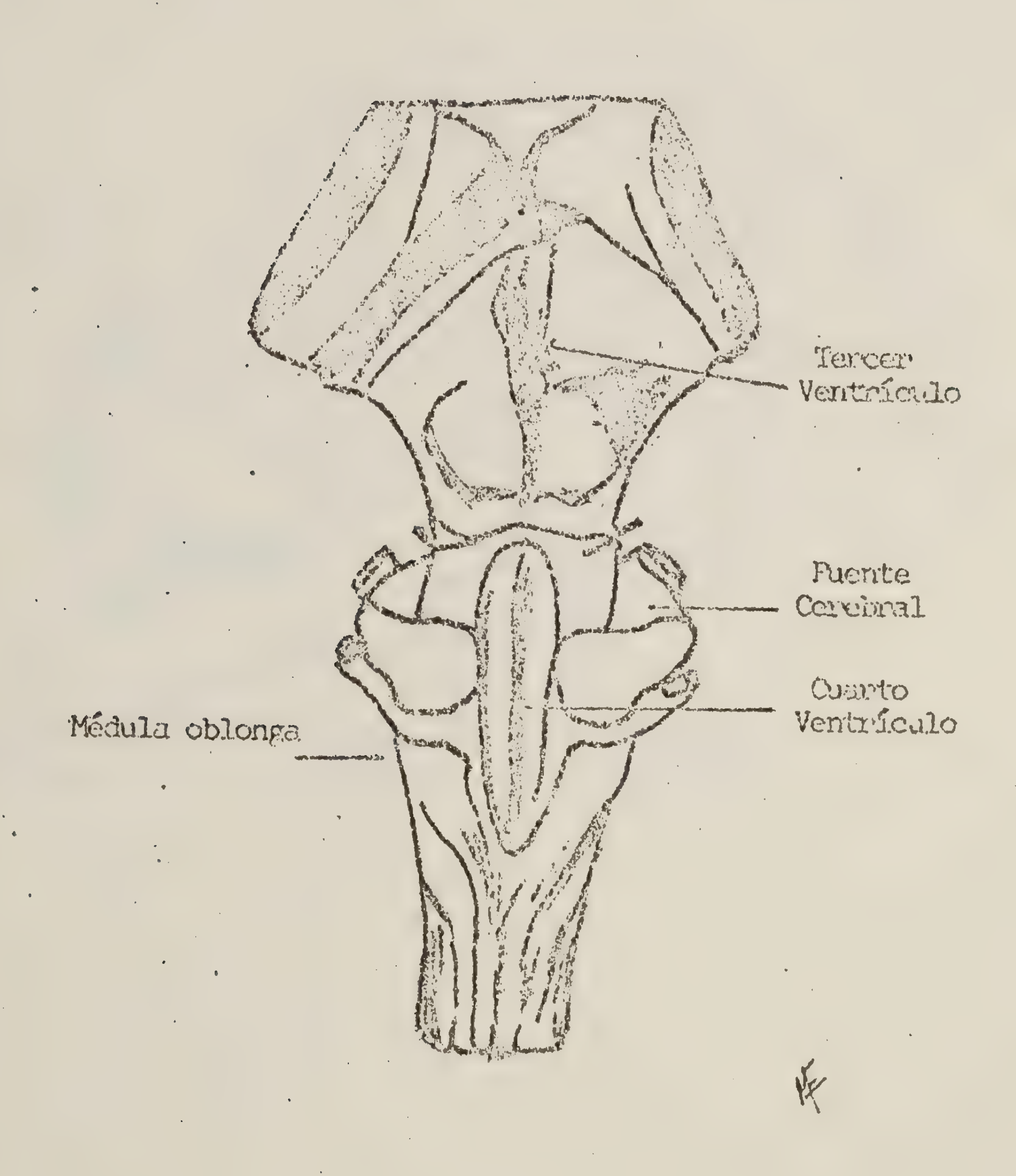
Enfermedad Vesicular del Cerdo: Ver FA.

Eantema Vesicular de los Suinos: Ver FA.

Estomatitis Vesicular: Ver FA.

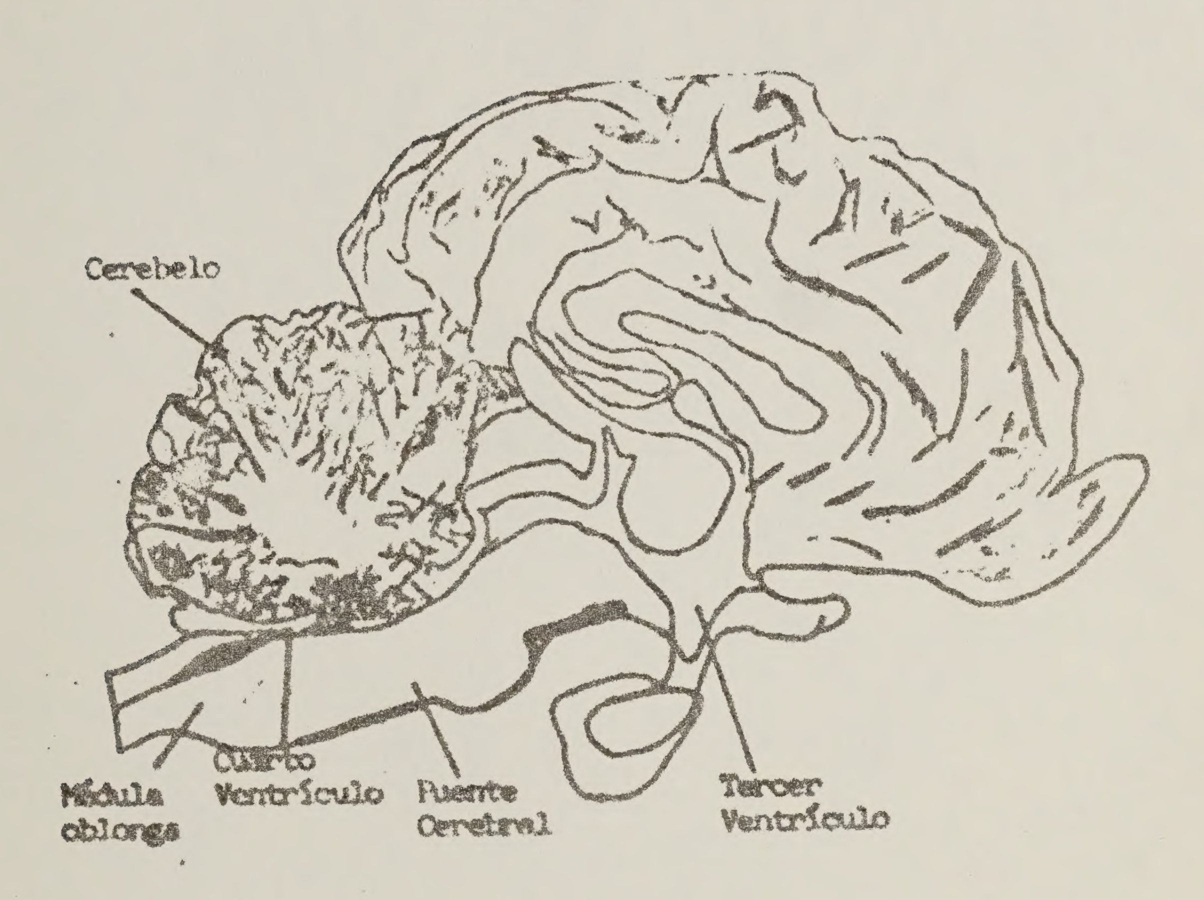
Agosto, 1976.

ANEXO 1a



Tercer
Ventrículo
Puente
Cerebral
Cuarto
Ventrículo
Médula oblonga

ANEXO 15


Cerebelo
Cuarto
Ventrículo
Médula
oblonga
Puente
Cerebral
Tercer
Ventrículo